

Le purpura fulminans post-scarlatineux

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 22 Janvier 1937

pour obtenir le grade de
DOCTEUR en MÉDECINE

par

MAUURY (Jean-Charles)

né à Commercy (Meuse), le 13 Février 1911

Examineurs de la Thèse :	{	MM. De LAVERGNE, Professeur .	Président
		MICHEL, Professeur	{ Juges
		ABEL, agrégé	
		KISSEL, agrégé	

Le candidat devra répondre aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical

NANCY
IMPRIMERIE V. IDOUX
3, Rue du Général-Drouot
1937

Le purpura fulminans post-scarlatineux

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 22 Janvier 1937

pour obtenir le grade de
DOCTEUR en MÉDECINE

par

MAUUARY (Jean-Charles)

né à Commercy (Meuse), le 15 Février 1911

Examineurs de la Thèse :

{	MM. De LAVERGNE, Professeur.	Président
	MICHEL, Professeur	{ Juges
	ABEL, agrégé	
	KISSEL, agrégé	

Le candidat devra répondre aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical

NANCY
IMPRIMERIE V. IDOUX
3, Rue du Général-Drouot
1937

Université de Nancy - Faculté de Médecine

Doyen : M. L. SPILLMANN, O , I 

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, , I ; WEISS, O , I ;
BOUIN, O , I ; ANCEL, , I ; GARNIER, , I ; MACÉ, , I ;
P. PARISOT, O , I ; DUFOUR, , I .

PROFESSEURS :

Anatomie pathologique	M. L. HOCHÉ, O  , I 
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.	M. L. SPILLMANN, O  , I 
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie.	M. FRÉLICH,  , I 
Physiologie	M. M. LAMBERT,  , I 
Clinique obstétricale et Accouchements	M. A. FRUHHSHOLZ, O  , I 
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JACQUES,  , I 
Clinique de chirurgie urinaire	M. P. ANDRÉ,  , I 
Histologie	M. R. COLLIN,  , I 
Anatomie descriptive	M. M. LUCIEN,  , I 
Clinique chirurgicale	M. G. MICHEL,  , I 
Clinique médicale	M. L. RICHON,  , I 
Chimie médicale	M. H. ROBERT,  , I 
Clinique médicale	M. M. PERRIN,  , I 
Hygiène et médecine préventive	M. J. PARISOT, C  , I 
Clinique chirurgicale	M. HAMANT,  , I 
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE,  , I 
Hydrologie	M. SANTENOISE,  , A  , 
Clinique des maladies des enfants	M. L. CAUSSADE,  , I 
Bactériologie et parasitologie médicale	M. DE LAVERGNE,  , I 
Thérapeutique	M. SIMONIN, I 
Professeurs sans chaire	M. L. JOB,  , I 
	M. WATRIN,  , I 
	M. BINET,  , I 

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES :

Clinique des maladies tuberculeuses	M. ABEL,  , I  , agrégé
Patologie générale	M. P. SIMONIN, I  , prof.
Clinique gynécologique	M. DROUET, I  , agrégé.
Pathologie externe	M. A. BINET,  , I  , agrégé libre
Clinique des maladies contagieuses	M. GUILLEMIN, A  , agrégé
Clinique des vieillards	M. DE LAVERGNE,  , I  , professeur
Propédeutique dermatologique	M. DROUET, I  , agrégé.
Médecine opératoire	M. WATRIN,  , I  , prof. s. chaire
Electrothérapie et radiologie	M. M. BARTHÉLEMY,  , I  , ag. l.
Accouchements (cours théorique)	M. G. LAMY,  , I  , ch. du c., ag. l.
Obstétrique	M. JOB,  , I  , prof. sans chaire
Clinique propédeutique médicale	M. VERMELIN,  , I  , agrégé
Anatomie et Médecine légale	M. KISSEL, agrégé.
Pathologie interne	M. MUTEL,  , I  , agrégé
Clinique des maladies mentales	M. ABEL,  , I  , agrégé
Education physique (1)	M. HAMEL,  , docteur
Physiologie du travail	M. L. MERKLEN, A  , agrégé
Clinique neurologique (1)	M. L. MERKLEN, A  , agrégé
Propédeutique O.-R.-L. (1)	M. MICHON, docteur
Parasitologie	M. AUBRIOT, docteur
	M. DOMBRAY, docteur

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM. MERKLEN, A 	MM. POURSINES	MM. GUILLEMIN, A 
FLORENTIN, A 	MELNOTTE, O 	ABEL,  , I 
BODART	MUTEL,  , I 	DROUET, A 
CHALNOT	VERMELIN,  , A	KISSEL.
WOLFF, A 		

AGRÉGÉS LIBRES :

MM. G. GROSS, , I ; S. RÉMY, I , I ; BUSQUET, I , I ;
BARTHÉLEMY, , I ; LAMY, , I .

M. E. TRIBOLET, I , Secrétaire

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.

SERMENT D'HIPPOCRATE

EN présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
LE SOUS-LIEUTENANT ÉVARISTE MAUURY
du 155^e Régiment d'Infanterie
Tué à l'ennemi, le 6 Septembre 1914

A MA MÈRE

*A qui je dois ce que j'ai de bon
et ce que j'ai eu de joies. Bien
faible témoignage de tendresse
filiale et de profonde affection.*

A MA FEMME

*Gage de mon profond amour
et de mon indissoluble attache-
ment.*

A MON BEAU-FRÈRE
LE DOCTEUR ANDRÉ CAMUS

*Témoignage de vive affection
et de profonde reconnaissance
pour l'accueil qu'il nous a tou-
jours réservé.*

A MON CAMARADE PIERRE GAYET
Externe des Hôpitaux de Nancy
Mon compagnon d'études et d'enfance

*A qui me relie vingt années
d'inaltérable amitié.*

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
M. LE PROFESSEUR DE LAVERGNE

Professeur de Bactériologie
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Dont nous avons apprécié toute
la sollicitude pendant les deux
années passées à son Laboratoire.*

A M. LE PROFESSEUR MICHEL
Professeur de Clinique chirurgicale
Chevalier de la Légion d'Honneur

*En témoignage de la bonté
qu'il nous a montré pendant
notre stage d'externat.*

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ABEL
Chargé du cours de Pathogénie interne
Chevalier de la Légion d'honneur

*En témoignage de la bienveil-
lance qu'il nous a toujours mon-
trée.*

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ KISSEL
Chargé du cours de Propédeutique médicale

*A qui nous devons une grosse
partie de notre formation médi-
cale.*

A MES MAITRES DES HOPITAUX
ET DE LA FACULTÉ

INTRODUCTION

C'est à la suite d'une observation de *Purpura fulminans*, prise dans son service, que M. le Professeur DE LAVERGNE nous a conseillé de consacrer notre Thèse inaugurale au « *Purpura fulminans post-scarlatineux* ».

Il s'agissait, en effet, d'une petite fille, qui, convalescente de scarlatine, fut prise soudainement des premiers signes d'un purpura suraigu, avec formation de larges ecchymoses symétriques s'agrandissant d'heure en heure, au point de déformer les membres, et de donner un aspect de sphacèle aux régions intéressées — s'accompagnant de douleurs atroces — amenant la mort en trois jours — réalisant ainsi un tableau extrêmement dramatique.

Or, en recherchant dans la littérature, nous avons trouvé quelques autres relations, presque superposables à celle-ci, tant par les circonstances étiologiques : début au cours de la convalescence de la scarlatine, que par l'aspect clinique et l'évolution.

En 1886, c'est un cas de ce type qu'HENOCH prend comme type de sa description.

LUND, en 1887, en rapporte une observation semblable. Ensuite, divers anglo-saxons en publient à leur tour, sans cependant signaler la parenté qui semble rapprocher tous ces cas : début au cours de la convalescence, et aspect clinique.

C'est cette étude d'ensemble que nous nous sommes proposés de faire en décrivant un « Purpura fulminans post-scarlatineux ».

D'autre part, il nous a semblé possible de faire intervenir, pour expliquer la Pathogénie de cette affection, la notion d'Allergie hémorragique de SCHWARTZMANN et SANARELLI.

Ces deux raisons nous ont semblé justifier notre travail.

Le plan que nous avons utilisé est le suivant :

- 1) SYMPTOMATOLOGIE;
 - 2) ANATOMIE PATHOLOGIQUE;
 - 3) ETIOLOGIE;
 - 4) PATHOGÉNIE GÉNÉRALE DES PURPURAS;
 - 5) PATHOGÉNIE SPÉCIALE DES PURPURAS FULMINANS
POST-SCARLATINEUX;
 - 6) TRAITEMENT;
 - 7) OBSERVATIONS;
 - 8) CONCLUSIONS.
-

SYMPTOMATOLOGIE

Le purpura fulminans consécutif à la scarlatine se présente avec une symptomatologie toute particulière ainsi qu'en font foi les diverses observations que nous avons recueillies.

Il débute au moment de la convalescence, alors que la desquamation est en train ou vient de se faire. Nous pouvons prendre comme temps moyen d'apparition des accidents celui de 16 jours après le début de la scarlatine. C'est ainsi que cela s'est passé dans l'observation que nous avons rapportée.

Le début est brusque. Dans la plupart des observations, on note en effet que, depuis le début de la convalescence, le malade semblait en bonne voie de guérison et avait repris sa gaîté, son appétit et son sommeil. Quelquefois cependant, quelques prodromes peuvent être remarqués, tels que mauvaise humeur et surtout troubles digestifs et vomissements (particulièrement observation n° 7).

L'enfant se plaint soudainement d'une grande faiblesse, ou de malaises qu'elle ne peut préciser. Dès ce moment si l'on prend la température, on la trouve très

élevée. Elle atteint 40°. Le pouls s'accélère, devient petit. D'emblée l'état général est touché; les traits se tirent. Nous nous trouvons au stade de début d'une maladie grave.

Très rapidement la maladie entre dans sa période d'état. On découvre alors la présence d'écchymoses. Dans cette forme, en effet, le pupura n'est jamais constitué par des petéchie. Les ecchymoses augmentent rapidement de surface, tandis que d'autres apparaissent, plus particulièrement au niveau des membres, sur leur face de flexion. Ces diverses ecchymoses ne tardent pas à s'étendre et en quelques heures, la malade présente au niveau de son corps de rares mais très vastes placards ecchymotiques.

Rapidement également ces divers placards prennent une allure de mauvais aloi. La peau prend une teinte violacée, grisaille; des phlyctènes se forment, et seule la mort de notre malade a arrêté l'évolution rapide vers un sphacèle tel que l'a décrit dans sa thèse, Martin de GIMARD et que l'on retrouve signalé dans nombre d'observations.

Ces lésions siègent d'ailleurs le plus souvent à l'endroit où se localisent les lésions scarlatineuses, c'est-à-dire aux membres et à l'abdomen. La face est assez rarement atteinte et leur localisation par ordre de fréquence est à peu près la suivante : les cuisses, les jambes, les avant-bras, l'abdomen, les bras, le thorax, la face, les régions lombaires, les parties génitales, le périnée, les épaules.

Ces ecchymoses sont souvent symétriques et occupent plus particulièrement les surfaces de contact. Elles deviennent rapidement de vastes hématomes qui peuvent

aller parfois jusqu'à doubler ou tripler le volume du membre.

Les muqueuses, de leur côté, semblent peu touchées. Dans certains cas toutefois, des hémorragies sous-muqueuses se produisent. On note quelquefois des hémorragies sous-conjonctivales.

A l'examen de la muqueuse buccale, on peut noter une véritable congestion. Dans l'observation n° 15, YANNUZI signale même la présence de vésicules pleines de sang sur toute la muqueuse buccopharyngée. Quelquefois des gencives et des lèvres le sang suinte. Parfois même, on note de véritables hémorragies. Le sang dépasse la sous-muqueuse et se fait jour à l'extérieur. Dans l'observation n° 4, par exemple, la malade a présenté une hémorragie buccale abondante, hémorragie qui a précédé la mort de peu. D'autres muqueuses peuvent également saigner et nous notons que dans notre observation, il a existé une hémorragie abondante de sang rouge par l'anus, précédant de peu la mort.

Les articulations enfin, sont quelquefois atteintes et des hémarthroses peuvent se rencontrer, surtout au niveau du genou et de la cheville.

En général, on ne note pas d'hémorragies des séreuses.

Le système ganglionnaire demeure en général indemne. Cependant des adénopathies ont été notées au niveau du cou. A cet endroit, d'après beaucoup d'observations, on remarque des ganglions gros et douloureux, en relation avec de grosses amygdales, rouges, mais sans exsudat à leur surface.

Le foie et la rate sont généralement augmentés de volume.

Les autres organes n'offrent cliniquement rien d'anormal.

Le point qui nous a le plus frappé à l'examen de notre malade, que d'autres auteurs ont également signalé, c'est la douleur au moindre contact dont se plaignait notre malade. Le poids même des couvertures était pour elle un supplice et lorsqu'on s'approchait d'elle pour l'examiner, l'angoisse se peignait sur son visage et elle nous suppliait de ne pas la toucher.

L'état général d'ailleurs ne fait lui aussi, qu'empirer rapidement. La température stationne à 40°. L'état général devient vite misérable. Les hémorragies diverses produisent rapidement la décoloration des lèvres et des conjonctives, le pouls devient incomptable et la malade meurt dans le collapsus. Tel est du moins l'évolution de la plupart des cas cités.

En effet, dans les observations 16 et 17 la guérison a été signalée.

Les divers examens de laboratoire faits sont peu nombreux et donnent des résultats peu importants. L'état des malades et la douleur au contact qu'ils présentaient expliquent facilement la rareté des examens.

À l'examen du sang, on note le plus souvent une anémie importante. Le nombre des plaquettes est en général normal. La formule leucocytaire nous donne une légère polynucléose. La présence de myélocytes est souvent notée.

Dans aucun cas, la recherche du temps de saignement, du temps de coagulation, de la rétractibilité du

caillot, du signe de « GÖTHLING » n'a été pratiquée. On ne note pas de signes méningés, en particulier de signes de contracture.

Les diverses hémocultures pratiquées sont toujours stériles, en particulier pas de streptococcémie comme on aurait pu le penser dans une complication de la scarlatine.

Cette symptomatologie ressemble étrangement à celle du purpura de HENOCHE, ou plus particulièrement dans notre observation, à celle du purpura de MARTIN DE GIMARD ainsi que nous l'avons déjà noté. Nous n'avons pas dans notre observation, comme dans celle de MARTIN DE GIMARD, l'aspect gangréneux des ecchymoses, la présence de vésicules contenant une sérosité roussâtre, la surface considérable des ecchymoses.

D'autre part, dans l'observation n° 17 n'a-t-il pas fallu amputer la jambe droite en voie de sphacèle de la petite malade. Cependant dans sa thèse, MARTIN DE GIMARD n'avait pas noté ce signe, si accusé chez notre malade, la douleur. D'autre part, l'évolution, dans la description de MARTIN DE GIMARD tend à la guérison, tandis que dans nos observations l'évolution est le plus souvent fatale.

Enfin, l'évolution se fait très rapidement, le plus souvent, vers la mort. Dans nos 17 observations, en effet, la guérison a été notée seulement deux fois, et encore dans l'observation n° 17, elle n'a été obtenue qu'avec le sacrifice d'une jambe gangrénée.

L'évolution se fait en effet, en deux ou trois jours, par extension du processus purpurique, collapsus, adyna-

mie et anémie. Le pouls devient incomptable et le malade meurt rapidement.

Notons que quelquefois la mort est précédée d'une émission abondante de sang qui se fait jour à travers un orifice naturel, comme c'est le cas pour notre malade qui a présenté peu de temps avant de mourir une entérorragie abondante dont la quantité exacte a été impossible à préciser.

INTRODUCTION

C'est à la suite d'une observation de *Purpura fulminans*, prise dans son service, que M. le Professeur DE LAVERGNE nous a conseillé de consacrer notre Thèse inaugurale au « *Purpura fulminans post-scarlatineux* ».

Il s'agissait, en effet, d'une petite fille, qui, convalescente de scarlatine, fut prise soudainement des premiers signes d'un purpura suraigu, avec formation de larges ecchymoses symétriques s'agrandissant d'heure en heure, au point de déformer les membres, et de donner un aspect de sphacèle aux régions intéressées — s'accompagnant de douleurs atroces — amenant la mort en trois jours — réalisant ainsi un tableau extrêmement dramatique.

Or, en recherchant dans la littérature, nous avons trouvé quelques autres relations, presque superposables à celle-ci, tant par les circonstances étiologiques : début au cours de la convalescence de la scarlatine, que par l'aspect clinique et l'évolution.

En 1886, c'est un cas de ce type qu'HENOCH prend comme type de sa description.

par les auteurs, des lésions des organes internes. Ceux-ci présentent surtout des signes d'anémie très marqués, avec comme contraste, des lésions hémorragiques.

Éliminons d'abord les organes qui ne présentent que des signes de localisation du purpura et dont l'étude ne donne aucun renseignement sur la pathogénie de la maladie.

L'appareil respiratoire est presque toujours indemne. La bouche est parfois remplie d'un mucus sanguinolent. Le poumon ne présente que des lésions banales d'hypostasie modérée. La surface des lèvres est parsemée d'un piquéte petechial.

Le cœur n'offre guère plus de particularités à signaler. Quelques pétéchies s'étalent sur le péricarde viscéral et sous l'endocarde des ventricules. Il n'existe aucun signe de myocardite.

Dans un cas, il y avait un hématome situé dans le médiastin antérieur.

Le tube digestif ne présente que peu de détails intéressants. L'estomac et les intestins montrent des suffusions hémorragiques de la sous-muqueuse.

Dans l'autopsie signalée par Biss, les intestins étaient profondément cyanosés et contenaient un liquide brunâtre, du sang fluide et rutilant remplissait le rectum.

Le pancréas a son aspect habituel. Le péritoine est lisse et brillant et ne contient ni liquide, ni adhérences. Quelques taches hémorragiques peuvent le parsemer surtout au niveau de son feuillet viscéral.

Dans une observation, on a noté que les reins présentaient des lésions de dégénérescence aiguë, différente de celle rencontrée dans la scarlatine. Le parenchyme

avait presque complètement disparu et subi une transformation granuleuse. La capsule s'enlevait très facilement. La transformation entre les couches corticale et médullaire était effacée, à peine quelques traits roses indiquaient la direction des tubes.

Chez un malade de ROLLESTON et MAC CRIRICK existait un hématome de l'espace périrénal gauche.

Les uretères contiennent quelques rares petits caillots. La vessie présente des suffusions hémorragiques de la sous-muqueuse, avec œdème très marqué. L'urine est normale ou quelquefois sanglante.

Le système nerveux n'offre pas de lésions évidentes, sauf dans un cas où il existait un infarctus hémorragique du lobe temporal gauche.

Plus intéressantes sont les lésions du foie, de la rate, des organes lymphoïdes, des glandes endocrines et des vaisseaux. Malheureusement les diverses autopsies nous donnent peu de précision à ce sujet.

Le foie est légèrement augmenté de volume. Il conserve son aspect et sa consistance normale. Au point de vue histologique, il présente une infiltration leucocytaire bien marquée au niveau des vaisseaux portes.

La rate est ordinairement hyperplasiée, mais ne présente pas d'autres modifications macroscopiques appréciables. Dans un cas cependant, il y avait un hématome siégeant au niveau de son pôle supérieur. Microscopiquement, on note des hémorragies entourant les corpuscules de MALPIGHI. Quelques-uns des capillaires sinusoides sont oblitérés par des caillots hyalins.

Les amygdales ont une structure totalement bouleversée, à tel point qu'elles ne peuvent être reconnues au

faible grossissement. Les quelques cryptes, visibles seulement au fort grossissement, sont constituées par de petites cavités limitées par un épithélium à une seule assise, les autres sont représentées par des plages où de nombreux débris nucléaires provenant de la nécrose de la pulpe se trouvent mélangés avec quelques cellules endothéliales et des lymphocytes.

Il n'existe aucune métaplasie myéloïde.

Les ganglions cervicaux tributaires des amygdales montrent une hyperplasie lymphoïde nette.

La moelle osseuse a été peu étudiée. Dans l'observation n° 8 cependant, GIBSON et HOBSON notent que la moelle des côtes est peu atteinte. On y voit de nombreux polynucléaires neutrophiles, quelques myélocytes éosinophiles. La présence de normoblastes est notée.

Les lésions vasculaires ont été notées par les divers auteurs et semblent les avoir particulièrement frappés.

Les capillaires et les petits vaisseaux sont gorgés de sang. En de multiples endroits, l'endothélium a disparu. Des masses de fibrine homogène et granuleuse retenant dans ses mailles de nombreux leucocytes, obstruent leur lumière. La couche musculaire présente de l'œdème très marqué avec vacuolisation des cellules. Il existe une infiltration leucocytaire autour des vaisseaux. Dans quelques cas, la paroi a été complètement détruite et l'hémorragie s'est faite dans les tissus environnants.

Les glandes endocrines sont macroscopiquement normales. Il est regrettable qu'elles n'aient pas été plus particulièrement étudiées. Au point de vue histologique, en effet, dans le purpura fulminans d'origine méningococ-

cique, des hémorragies ont été trouvées à l'intérieur des glandes surrénales et d'autre part le collapsus noté dans toutes les observations semble dû à des lésions de ces glandes. Seuls dans l'observation n° 2, MAC CONNEL et WEAVER, notent leur aspect extérieur normal, mais ne les ont pas examinées microscopiquement.

ETIOLOGIE

Comme nous l'avons fait remarquer dans notre introduction, le purpura fulminans post-scarlatineux est une affection fort rare.

Nous n'en avons actuellement trouvé que 17 cas publiés dans la littérature. Leur description est sensiblement calquée les unes sur les autres.

La majorité des cas ont été observés en Angleterre et en Amérique.

Sur les 17 observations que nous avons recueillies, nous en trouvons 10 en Angleterre, 3 en Amérique, 1 en Allemagne, 1 en Norvège, 1 en Uruguay et 1 en France, l'observation inédite du Professeur DE LAVERGNE.

Ceci s'accorde bien avec la notion classique depuis TROUSSEAU de la gravité habituelle de la scarlatine dans les pays anglo-saxons opposée à sa bénignité, toute relative d'ailleurs, dans nos pays. Pour quelle raison ? Nous l'ignorons. Peut-être des questions climatiques et météorologiques interviennent-elles, soit pour exalter le germe de la scarlatine, soit pour rendre plus sensibles les individus à l'action de ce germe. Peut-être une question de race intervient-elle ? Mais ceci nous fait sortir de la question.

Malgré tout, le purpura fulminans est une affection fort rare, au cours de la scarlatine, lorsque l'on considère le nombre de personnes atteintes annuellement par cette maladie.

Les auteurs classiques considèrent que le purpura fulminans atteint particulièrement les enfants, surtout en-dessous de 5 ans. Dans notre statistique, le maximum de fréquence se place entre 5 et 10 ans.

Nos observations se répartissent aussi suivant l'âge une au-dessous de 3 ans, cinq entre 3 et 5 ans, sept entre 5 et 10 ans, deux concernent des adolescents de 18 ans. La fréquence particulière des maladies éruptives dans l'enfance donne peut-être la clef du problème, ainsi que la résistance moindre de l'organisme dans cette période de croissance.

Les deux sexes ne paraissent pas également éprouvés. Nous relevons 8 filles pour 3 garçons. Notons cependant que dans 5 cas, le sexe du malade n'est pas spécifié.

Les antécédents personnels et héréditaires offrent peu d'intérêt. En particulier, on ne retrouve aucun signe d'hémophilie, ni d'hémogénie, ni d'autre diathèse hémorragipare. On ne remarque aucun signe de syphilis, ni de tuberculose en activité. Il s'agit de sujets antérieurement sains et bien portants n'ayant présenté jusque là que des affections bénignes. COLSON et HOLSEN insistent dans leur observation sur le fait que les deux malades étaient des enfants bien alimentés, recevant des rations copieuses de nourriture fraîche : fruits, salade, lait, œufs, et passant la plus grande partie de leur temps au grand air.

Seuls PRATT et FREX notent qu'il s'agissait d'une petite fille mal développée, présentant des pommettes rouges et des lèvres très pâles.

Enfin, le purpura fulminans post-scarlatineux apparaît, comme nous l'avons déjà noté dans la symptomatologie, au moment de la convalescence, jamais cette complication n'a été signalée au moment de la phase d'état de cette maladie. Si nous insistons encore sur cette question, c'est qu'elle nous semble importante dans la Pathogénie.

PATHOGÉNIE GÉNÉRALE DES PURPURAS

Avant d'étudier la pathogénie bien spéciale de l'allergie hémorragique, nous avons cru bon de rappeler la pathogénie du purpura en général. Les études de Jacques ROSKAM sur cette question nous semblent résumer actuellement les connaissances que nous avons à ce sujet.

Pour cet auteur, le syndrome purpura hémorragique est dû à deux sortes de lésions bien différentes dont l'association est nécessaire pour qu'il existe.

1) DES ALTÉRATIONS DES PLAQUETTES SANGUINES

Pour les premiers auteurs, ces lésions étaient nécessaires et suffisantes pour créer un purpura hémorragique, et jusqu'en 1925 cette théorie a été à l'honneur chez la plupart des cliniciens. En effet, l'étude du sang, science encore récente, montrait chez les hémorragiques une diminution considérable du nombre des plaquettes. Trois sortes d'arguments étaient invoqués en faveur de cette thèse : Anatomico-pathologiques, cliniques et expérimentaux.

a) *Anatomico-pathologiques* : Le thrombus blanc, partie essentielle du caillot, se formant lors de l'oblitération d'un vaisseau qui saigne, est essentiellement consti-

tué par des plaquettes agglutinées entre elles et aux lèvres de la plaie. Aussi une thrombopénie intense doit-elle fortement prolonger le temps de saignement.

b) *Arguments cliniques* : Dans tous les cas de purpura hémorragique, il y a thrombopénie. Plus cette thrombopénie est intense et plus la tendance aux hémorragies profuses est grande. Lorsque la diathèse hémorragique s'amende spontanément, soit encore sous l'influence d'une quelconque intervention thérapeutique (splénectomie par exemple), on constate le relèvement marqué des thrombocytes dans le sang.

c) *Arguments expérimentaux* : Différentes substances toxiques peuvent engendrer des états hémorragiques. En même temps, ces substances raréfient les plaquettes du sang. Dans les purpuras provoqués, il y aurait parallélisme étroit entre la gravité de l'état hémorragique et l'intensité de la thrombopénie. Enfin, seuls les sérums cytotoxiques hémorragiques sont ceux qui contiennent des anticorps antiplaquettes. Leur effet hémorragipare est proportionnel à la thrombopénie qu'ils déclenchent.

2) DES ALTÉRATIONS VASCULAIRES QUE LES PARTISANS DE LA THÉORIE MIXTE METTENT EN VALEUR.

Pour ces auteurs, la thrombopénie n'est pas suffisante pour donner le purpura et ROSKAM objecte les arguments suivants :

a) *Arguments anatomo-pathologiques* : Il ne semble nullement établi qu'une forte thrombopénie doive entraîner obligatoirement l'incoercibilité des saignements obser-

vés dans les syndrômes hémorragiques. On peut concevoir, en effet, qu'un mécanisme vicariant (coagulabilité plasmatique par exemple), puisse mettre fin à l'hémorragie dans des délais à peine prolongés ou que les plaquettes restant en suspension dans le sang suffisent à assurer une hémostase, si pas normale, en tout cas moins retardée que dans l'hémorragie majeure.

b) *Arguments cliniques* : Il est inexact qu'il y ait un rapport proportionnel étroit entre l'intensité de la thrombopénie et la gravité de la diathèse hémorragipare. Spontanément ou à la suite d'interventions thérapeutiques, on peut observer de fortes thrombopénies sans états hémorragiques et des états hémorragiques sévères sans thrombopénie. Enfin, le temps de saignement peut varier de façon considérable suivant l'endroit incisé, et ce fait suppose de toute nécessité l'intervention d'un facteur local surajouté à la diminution du nombre des plaquettes.

c) *Arguments expérimentaux* : Rien ne permet d'assurer que les substances toxiques hémorragipares, ni même les sérums cyto-toxiques contenant des anticorps antiplaquettes limitent leur action nocive aux seuls thrombocytes et qu'ils n'altèrent pas en même temps les vaisseaux. De fortes thrombopénies peuvent être réalisées d'ailleurs au moyen d'injections intraveineuses de gélatine, de sérum agar ou par l'application de Rayons X sans qu'il résulte d'état hémorragipare, ni même de prolongation de saignement.

Cette nécessité de la réunion des deux processus, thrombopénie et altérations vasculaires est d'ailleurs confirmée par deux expériences.

La première a été réalisée par MORAWITZ et JURGENS qui ont montré un appareil permettant d'étudier le temps de formation du thrombus blanc à l'intérieur d'un tube sans que l'élément vasculaire intervienne et se sont aperçus que le temps de formation de ce thrombus était en rapport avec le nombre des plaquettes. Ce rapport n'avait pas la valeur d'un rapport mathématique en ce sens que chez certains sujets possédant un nombre égal de plaquettes, le temps de formation du thrombus pouvait varier du simple au double et même plus.

Tout se passe comme si les plaquettes des sujets atteints de purpura étaient soit diminuées en nombre, soit moins agglutinables que chez un sujet normal.

Ce fait explique peut-être que dans nos diverses observations, le nombre des plaquettes ait été trouvé voisin de la normale. Dans cette variété de purpura post-scarlatineux la notion de thrombasthénie trouverait son application.

La deuxième expérience mettant en évidence le rôle des altérations vasculaires a été réalisée par ROSKAM, en transfusant le sang d'un lapin ayant reçu du sérum de chèvre-antiplaquette-de-lapin à un autre lapin neuf. Le lapin transfusé, qui n'avait pas d'altération vasculaire, mais seulement thrombopénie, avait un temps de saignement à peine prolongé, le donneur avait un temps de saignement considérablement allongé, or il présentait concomitamment des altérations vasculaires considérables déterminées par le sérum antiplaquette qu'il avait reçu.

Ces diverses remarques coïncident avec le résultat de quelques autopsies. Les lésions vasculaires y sont en effet considérables.

PATHOGÉNIE DU PURPURA FULMINANS POST-SCARLATINEUX

En face de ces accidents, nous nous sommes d'abord demandés quelle était la cause du purpura fulminans au cours de la scarlatine.

L'hypothèse qui, au premier abord, semblait la plus probable était celle d'une septicémie. Celle-ci est en effet, la cause de beaucoup de purpuras fulminans et en particulier du purpura de HENOCHE. Parmi les microbes les plus souvent cités, le méningocoque a le premier attiré l'attention, mais jamais ce microbe n'a été retrouvé dans les hémocultures ; enfin la symptomatologie même du purpura méningococcique semble tout à fait différente de celle du purpura fulminans post-scarlatineux, il donne en effet plus volontiers des pétéchies que ces vastes ecchymoses retrouvées dans les diverses observations. L'absence enfin de signes méningés peut donner un dernier argument contre cette conception, ceux-ci étant toujours notés dans les septicémies méningococciques.

Penser à une septicémie à streptocoques nous semblait plus séduisant. Il est en effet, classique, de noter que

les complications de la scarlatine sont dues au streptocoque, certains auteurs le considérant comme la cause de la scarlatine, d'autres simplement comme un microbe de sortie. De toute façon, son rôle doit-être envisagé tout particulièrement.

Cependant, cette hypothèse se heurte rapidement à des difficultés. Les streptococcémies sont, certes, capables de provoquer des hémorragies. Mais le tableau alors réalisé diffère profondément de la variété de purpura fulminans post-scarlatineux que nous avons décrit. Ensuite, ce microbe n'a jamais été retrouvé par hémocultures celles-ci étant toujours demeurées stériles. Enfin, si le purpura était dû au streptocoque, ce serait plutôt dans la période d'état ou juste à sa fin qu'il devrait se produire.

Le streptocoque n'ayant pas été trouvé dans le sang, on pourrait supposer qu'il n'agissait pas par lui-même, mais par l'intermédiaire d'une toxine. Dans l'observation n° 5, par exemple, les diversensemencements de gorge ont montré la présence de streptocoque. Mais là encore, si cette hypothèse sans preuve est admise, on s'explique pourquoi ce n'est pas au cours de la streptococcie scarlatineuse que le purpura apparaît, mais beaucoup plus tard, quand il n'y a plus aucun signe de toxémie.

Ayant éliminé les hypothèses les plus probables de la théorie infectieuse, nous nous sommes rapprochés de la théorie anaphylactique. Dans l'article qu'il a écrit avec BIZE dans la Presse Médicale, le Professeur DE LAVERGNE s'est occupé des purpuras colloïdodasiques, suivant la conception de GLANZMANN. La brusquerie du début, l'état de choc dans lequel se trouvent nos malades rappellent la description de ce purpura. Cependant jamais

dans nos observations, l'urticaire n'a pas été signalé, jamais de troubles de la formule sanguine n'ont été notés. Enfin, dans l'anaphylaxie en général, la substance déchaînante et la substance sensibilisante doivent être de même nature, ce que l'on ne peut que difficilement expliquer dans nos observations.

Aussi, nous sommes-nous plus volontiers ralliés à une hypothèse voisine, celle de l'allergie hémorragique.

SANARELLI et SCHWARTZMANN appellent « allergie hémorragique » une réaction hémorragique violente qui se produit sur un animal à l'endroit préparé par injection d'antigène bien spécial, en particulier du filtrat de culture de certaines espèces microbiennes, lorsqu'ils introduisent après 2 ou 3 jours par voie endoveineuse, un nouvel, antigène, en particulier du filtrat de culture de colibacille. Notons d'ailleurs, que l'antigène dit déchaînant peut être le même que l'antigène préparant. Notons aussi que souvent la lésion hémorragique peut dépasser la zone de la région préparée.

Que faut-il pour produire ce phénomène ?

1) *Un animal sensible.* Les divers animaux ne sont pas également sensibles. Les divers auteurs se servent en général de cobayes et de lapins, en s'apercevant que parmi ces animaux, les uns sont plus sensibles que les animaux adultes.

2) *Un antigène sensibilisant.* L'antigène sensibilisant dont se servent ces auteurs est en général un filtrat microbien. Il peut être aussi un produit dans le genre de la ricine. Mais les divers antigènes ne sont pas également doués pour sensibiliser les animaux. Les cultures de sta-

phylocoques sont inopérantes, alors que celles de vibrion cholérique, de streptocoque de la scarlatine, etc, en sont très efficace.

3) *Un antigène déchaînant*, qui peut être le même que l'antigène préparant ou différent. Parmi ceux-ci, le bactérium coli est cité par les divers auteurs.

4) *Une voie d'introduction* qui pour l'injection préparante doit-être cutanée et pour l'injection déchaînante doit-être intraveineuse.

5) *Un délai entre les deux injections*. En principe, le délai entre les deux injections doit être de 24 heures. Cependant Paul BORDET, dans une expérience citée par GRATIA et LINZ, a injecté à des cobayes, après les avoir vaccinés depuis quelques jours au B.C.G. du filtrat de culture de bactérium coli et a obtenu un phénomène de SANARELLI et SCHWARTZMANN ou allergie hémorragique. Ce qui prouve que quelquefois le temps de préparation peut être plus long.

Examinons maintenant si dans le purpura fulminans, on retrouve toutes les caractéristiques de l'allergie hémorragique.

Voyons d'abord les conditions du phénomène.

1. *L'organisme sensible* serait l'homme. Il semble cependant que celui-ci soit peu sensible. D'après GRATIA et LINZ, l'allergie hémorragique peut cependant représenter le mécanisme déterminant de certains syndromes hémorragiques de l'homme. Le type en est sans doute le purpura fulminans post-scarlatineux, et sa très grande rareté s'accorde avec ce fait que l'espèce humaine se prête mal à la production du phénomène de SANARELLI et SCHWARTZMANN.

D'autre part, les enfants y semblent plus sensibles. Or, GRATIA et LINZ ont observé que c'était précisément les animaux jeunes qui étaient le plus sensibles.

Notons enfin, que la rareté du purpura fulminans peut être expliquée par ce fait que, comme les animaux pour l'allergie hémorragique, les uns sont plus sensibles que d'autres à ce phénomène, et peut-être les sujets de race anglo-saxonne.

2. *L'antigène sensibilisant* serait ici le virus scarlatin quel qu'il soit. A noter du reste qu'au point de vue expérimental, les streptocoques provenant de scarlatine possèdent à un haut degré le pouvoir sensibilisant.

3. *L'antigène déchaînant* est ici plus difficile à déterminer. Le streptocoque, que l'on retrouve fréquemment au cours des convalescences dans la gorge des scarlatineux, intervient-il ? Ne doit-on plus plutôt soupçonner le bactérium coli, hôte normal de l'intestin, et dont d'ailleurs le filtrat des cultures sert à GRATIA et LINZ le plus souvent pour produire, comme l'injection déchaînante, le phénomène. En faveur de cette manière de voir, des troubles digestifs ont été notés dans quelques observations dans le prodrome du purpura.

4. *La voie d'introduction.* Pour la voie d'introduction de l'injection préparante, la question ne se pose pas. C'est en effet là où se trouvait l'érythème scarlatin que se développe le purpura hémorragique.

Mais pour l'injection déchaînante, la question semble plus complexe. La voie endoveineuse semble nécessaire. Si c'est le streptocoque de la gorge, il faut admettre une septicémie qui d'ailleurs n'a jamais été retrouvée, mais qui peut être transitoire, soit une toxémie. Les

auteurs partisans de la théorie streptococcique de la scarlatine déclarent en effet que, contrairement aux autres streptocoques, celui de la scarlatine possède une toxine diffusible.

Pour le bactérium coli, la question semblerait plus simple. La présence de petites septicémies digestives partielles dues à ce germe sont bien connues des vétérinaires qui évitent de recueillir le sérum de cheval après le repas de ceux-ci (technique de ROUX et NOCARD).

5. Le délai enfin semble anormalement long, mais l'expérience de BORDET, citée plus haut, montre que les délais peuvent être plus long qu'on ne l'admet. Et l'on ne possède aucun renseignement sur ce qui en est, sur ce point, dans l'espèce humaine.

Pour terminer, notons enfin que le purpura hémorragique ressemble dans ses signes cliniques à l'allergie hémorragique.

Dans l'observation citée par GRATIA et LINZ, dans le n° XXVII, ils notent que la pustule vaccinale, qui avait bonne allure avant l'injection déchaînante, a pris à la suite de celle-ci un caractère nécrotique. Or dans notre observation, ce caractère gangréneux a été noté et dans l'observation n° 17, d'autre part, l'amputation de la jambe droite a été nécessaire, car elle était en voie de sphacèle.

La situation, enfin, des placards ecchymotiques est, comme dans l'allergie hémorragique, exactement correspondante aux endroits sensibilisés. Notons cependant que, comme dans l'expérimentation, les lésions débordent le cadre des endroits sensibilisés. Les lapins, en effet, présentent fréquemment des lésions hémorragiques

de l'autre oreille, la première seule étant sensibilisée. Chez nos différents malades, en plus des lésions cutanées, nous avons noté des lésions buccales, et comme dans notre observation, des lésions du tube digestif, l'entérorragie terminale en est, en effet, la preuve.

Enfin, donnons une preuve théorique. Pour certains auteurs, la scarlatine est due à une surinfection au streptocoque.

Tous ces arguments expliquent pourquoi nous avons vu dans l'allergie hémorragique, l'explication du purpura fulminans post-scarlatineux.

MÉCANISME DE L'ALLERGIE HÉMORRAGIQUE :

Voyons maintenant comment on peut expliquer le mécanisme de l'allergie hémorragique.

La première hypothèse a été donnée par SCHWARTZ-MANN lui-même.

Pour cet auteur, les facteurs préparants sont doués du pouvoir de déterminer un état de sensibilité ou de vulnérabilité dans certains territoires, à l'égard de substances douées d'une toxicité primaire, mais sont incapables d'attaquer les tissus dans les conditions de résistances naturelle. Cette vulnérabilité, qui n'est pas le résultat d'un simple traumatisme, est probablement due à quelque trouble fonctionnel des cellules, qui exige une courte période d'incubation pour apparaître et qui disparaît rapidement. Pour quelques raisons inconnues, les cellules dans cet état sont susceptibles de lésions sévères et progressant rapidement, pourvu que les facteurs toxiques soient présents dans la circulation générale.

Cette façon de voir, d'après les justes remarques de GRATIA et LINZ semble plutôt paraphraser le phénomène que d'en donner une explication. En quoi, consister cet état de sensibilité et de vulnérabilité ? Pourquoi cette période d'incubation ? Pourquoi aussi les facteurs toxiques doivent-ils être introduits dans la circulation. Pour une raison inconnue, nous dit SCHWARTZMANN. C'est là tout le problème. Pour SCHWARTZMANN donc, la réaction hémorragique n'est pas différente de la toxicité primaire, ce qui expliquent pourquoi certaines souches sont actives et d'autres inactives. Mais le staphylocoque inactif est-il moins hémorragique que certains streptocoques actifs. Si c'est un effet accumulatif, comment expliquer le peu de produit nécessaire pour l'injection déclenchante ?

La théorie de GRATIA et LINZ nous semble mieux s'adapter aux faits observés. Pour ces auteurs, lorsqu'on introduit dans les tissus un antigène actif, il se produit à côté de l'action propre de l'antigène, une réaction de l'organisme, peut-être une libération d'histamine conformément aux idées de LEWIS. Cette histamine provoquerait une vaso-dilatation avec augmentation de la perméabilité vasculaire qui favoriserait l'afflux en cette région des leucocytes et peut-être des plaquettes attirées par le chimiotropisme positif. Il est vraisemblable que ce tropisme n'est pas réservé exclusivement aux cellules migratrices, mais que des substances humorales y participent. La région serait préparée lorsqu'il y aurait une concentration suffisante de ces facteurs cellulaires et humoraux. Ainsi s'expliquerait la période d'incubation.

Si à ce moment, on injecte dans les veines un filtrat actif, celui-ci serait attiré à son passage dans la région préparée par l'affinité des facteurs accumulés dans l'endothélium vasculaire et de l'autre côté. Une brusque combinaison va se faire, d'abord au sein même de l'endothélium déterminant des altérations vasculaires par où les produits microbiens feront irruption ensuite dans la région préparée pour s'y fixer. Le sang, à la faveur des lésions vasculaires, inondera les tissus.

Il est bien possible que de cette brusque combinaison, il résulte une angiotoxine nuisible pour les vaisseaux.

Des faits semblables d'affinité ont été notés. BORREL ayant observé un rat parasité par un ver chez lequel s'était développé simultanément le cancer et la lèpre, a injecté des bacilles de HANSEN à des rats parasités et a retrouvé une accumulation de bacille lépreux autour du parasite et en a conclu à l'attraction exercée sur le bacille lépreux et peut-être sur la cause du cancer par le parasite.

LEVADITI et NICOLAU ont constaté que si l'on injecte un virus filtrable comme la vaccine à des rats porteurs d'Epihtélioma, ces virus viennent se fixer sur le tissu tumoral de façon élective.

Cependant, si séduisante que soit cette théorie, ce n'est qu'une théorie, et pas plus que les auteurs nous ne voulons la croire parfaite, la proposant seulement, faute de mieux.

TRAITEMENT

DU PURPURA FULMINANS POST-SCARLATINEUX

Ce chapitre sera malheureusement assez bref, car les divers traitements essayés n'ont abouti qu'à des échecs.

Un traitement général sera tout d'abord institué pour lutter contre le collapsus, le camphre en particulier ne sera pas ménagé, sous forme d'injections.

D'autre part, les diverses substances anti-hémorragiques devront être utilisées.

Les vaso constricteurs et en particulier l'ergot de seigle pourront être donnés, mais avec précaution à cause de l'atteinte vasculaire.

On pourra utiliser également les divers coagulants, en particulier le chlorure de calcium.

Chez ces malades comme chez les divers hémorragiques, les sérums sériques et les injections de peptones sont en général mal tolérés, ces malades étant dans un état voisin de l'anaphylaxie.

Les sérums ordinaires, par contre, pourront être utilisés, en particulier les sérums antiscarlatineux et anti-

colibacillaires, qui peuvent allier leurs propriétés spécifiques aux propriétés antihémorragiques que présentent les divers sérums.

Enfin, dernière venue dans la médication antihémorragique, la vitamine C ou acide ascorbique sera utilisée à la dose de 25 à 50 milligrammes.

La transfusion, du sang peut-être pratiquée, mais avec d'infinies précautions; injection lente du sang du donneur et en particulier sang du même groupe que le receveur et non de donneur universel, vu l'instabilité sanguine de ces malades.

Enfin, la splenectomie ne peut être retenue, le nombre des plaquettes étant en général normal et d'autre part, l'état de ces malades ne leur permettant pas de supporter le choc opératoire.

La thérapeutique nous semble donc des plus décevantes.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (*Personnelle*)

La petite Huguette C..., âgée de 8 ans, entre le 4 mars 1933 au service des maladies contagieuses pour des phénomènes hémorragiques apparus au cours d'une scarlatine.

Dans les antécédents, on ne trouve rien de particulier à signaler.

Les parents sont bien portants. Elle est fille unique. Elle n'a jamais été malade à l'exception d'une rougeole bénigne contractée à l'âge de 4 ans.

Il y a 16 jours, l'enfant a présenté une angine qui s'est accompagnée d'une forte température et d'une éruption généralisée à tout le corps et à laquelle, la mère n'a pas attaché d'importance.

L'enfant garde le lit pendant 5 jours, puis elle recommence à se lever, reprend une alimentation normale et, malgré le froid, sort pour jouer dans la rue.

Au dixième jour de la maladie, la mère remarque d'apparition d'une desquamation au niveau des extrémités.

Le 3 Mars, l'enfant qui paraissait en excellente santé, est prise brusquement, vers 16 heures, au milieu de ses jeux, d'une sensation de malaise extrême. Elle regagne avec peine le domicile paternel et réclame qu'on la mette dans son lit.

La mère s'étonne de l'altération des traits de son enfant et appelle un médecin qui prescrit une médication tonique. Dans la soirée, l'enfant ressent de vives douleurs au niveau de la cuisse droite coïncidant avec l'apparition d'un placard ecchymotique.

Au cours de la nuit, l'enfant se plaint fréquemment de violentes douleurs au niveau de sa cuisse et de son coude droits.

Au matin, l'extension de ses ecchymoses décide de l'envoi de l'enfant à l'hôpital.

A l'entrée, au service, le 4 Mars au matin, on note un faciès très pâle et angoissé; les traits tirés, l'enfant gémit continuellement et redoute le moindre contact. Aussi l'examen est-il très difficile.

Au niveau des extrémités, persiste une desquamation, signe de la scarlatine.

A la face antéro-externe de la cuisse droite, vaste placard hémorragique, de la surface de la main, s'accompagnant d'une tuméfaction considérable et d'élévation de la température locale. La palpation est impossible, le moindre contact arrache des cris à la malade.

On trouve de même une vaste ecchymose au niveau du coude; elle déborde en haut et en bas, sur la face postérieure du bras et de l'avant-bras. Le reste du tégument est intact. Il n'y a pas d'hémorragies des muqueuses.

La malade se plaint d'une soif extrême. Le pouls est rapide et petit. Le température est à 39°5.

Le traitement consiste en sérum gélatiné, adrénaline, chlorure de calcium, et tonicardiaques.

Dans la soirée, l'état général s'aggrave. Le pouls devient incomptable, la température s'élève à 40°.

Les ecchymoses se sont étendues : au niveau du membre inférieur droit, elles intéressent toute la face antéro-externe de la jambe.

La face antéro-externe de la cuisse gauche n'est plus qu'une vaste ecchymose qui remonte vers la paroi abdominale. L'ecchymose du coude droit s'est développée vers l'avant-bras. Un placard ecchymotique apparaît à la partie supérieure de l'avant-bras gauche et au niveau de la face dorsale du pied gauche.

Toutes ces ecchymoses sont extrêmement douloureuses et la petite malade ne peut plus supporter le contact des couvertures de son lit.

La nuit est très mauvaise, l'enfant semble véritablement torturée.

Le 5 au matin, les ecchymoses intéressent les deux membres inférieurs et remontent vers la paroi abdominale et la région lombaire.

Au niveau de la cuisse droite, la surface du placard ecchymotique apparaissent de petites bulles remplies de sérosité roussâtre.

Les deux membres supérieurs sont également recouverts d'ecchymoses qui s'étendent des épaules jusqu'aux mains. Il n'est guère de surface de peau saine, à l'exception de zones très limitées à la surface des membres et du thorax. La tête est intacte.

Aucune hémorragie au niveau des muqueuses, ni des articulations.

Il existe une pâleur très marquée du visage, des conjonctives et des lèvres qui exsangues. La langue est rôtie. L'angoisse est extrême, l'enfant pousse des cris incessants.

Le pouls est incomptable, le thermomètre marque 40°.

L'état général s'aggrave dans l'après-midi et la mort survient à 17 heures. Quelques instants auparavant, l'enfant avait émis une grande quantité de sang rouge par l'anus.

La famille n'a pas autorisé l'autopsie.

Les examens de laboratoire n'ont pas été répétés, l'évolution brutale de la maladie et l'angoisse qu'ils donnaient à la malade ne l'ont pas permis.

L'examen du sang a montré une anémie très marquée :

Globules rouges : 3.250.000.

Légère polynucléose : 70 %.

Le nombre des plaquettes est à peu près normal.

L'urine contenait une petite quantité d'albumine, mais pas de sang.

OBSERVATION II

MAC CONNELL et WEAVER. *Journal of the american medical association.*

PURPURA FULMINANS

AU COURS DE LA CONVALESCENCE D'UNE SCARLATINE

M. T., petite fille blanche, de 6 ans, tout à fait bien développée et alimentée, entre à l'hôpital le 27 Avril.

Sa maladie a débuté la veille par un mal de gorge. Ses mains sont devenues enflées et douloureuses, à tel point qu'elle ne peut plus rien tenir.

À l'entrée, la température est à 39°; le pouls bat à 122, la respiration est rapide (22 inspirations par minute).

L'examen physique est négatif sauf une éruption faible, mais nette de la peau. La langue est rouge et œdémateuse, les papilles sont rouges et proéminentes. Le pharynx et la voute palatine sont très enflammées.

L'état de la malade s'améliore; la température retombe à la normale et reste ainsi pendant une semaine environ.

Le 11 Mai, elle remonte subitement à 40°. L'état général est moins bon qu'auparavant. Elle présente des œdèmes et se plaint de douleurs dans les pieds. Le pied gauche change de coloration sur la moitié du dos environ et devient très douloureux. On ne note alors aucune autre ecchymose.

Le 12 Mai, la température redescend à 37° vers 8 heures du matin, mais remonte à 40° vers quatre heures du soir.

Le pied gauche devient beaucoup plus foncé. La pédieuse n'est pas perceptible à la palpation, mais la poplitée donne des pulsations. Le talon droit change aussi de coloration.

Le lendemain matin, l'avant-bras droit présente une plaque ecchymotique qui s'étend dans la journée. L'avant-bras devient œdémateux, et douloureux. Un petit nombre de taches purpuriques apparaissent sur le cou.

L'urine qui jusque là n'avait contenu que quelques globules rouges, est constituée par du sang presque pur.

Le 13 Mai, la température est à 37°2 le matin. Dans l'après-midi, la dernière température prise est de 41°. L'état général devient très mauvais et en plus des taches purpuriques déjà signalées, d'autres recouvrent l'annulaire gauche, la pointe du nez, la fesse gauche et le dos.

La malade meurt le 14 Mai. Les cultures faites à partir des taches purpuriques et des exsudats rhino-pharyngés ne montrent aucun bacille diphtérique. Les hémocultures sont négatives.

CONSTATATIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

A l'autopsie, on remarque de nombreuses ecchymoses de la peau, de la sous-muqueuse vésicale et de l'angle splénique du colon ainsi que de la tuméfaction trouble du rein avec gloménulonéphrite. Il y a aussi une grosse hypertrophie de la rate et un infarctus hémorragique au niveau du cerveau. La pointe du nez, ainsi que la cloison montre une coloration franchement purpurique, sans lésion apparente de l'épiderme. Son contour est mal délimité, sauf en bas à la jonction du nez et de la lèvre où il est net.

L'avant-bras droit, un peu au-dessous du coude, et la main sont violacés, gonflés et couverts de phlyctènes. Les plus grosses bulles se trouvent au niveau de la paume de la main. Quelques-unes de celles qui siègent sur la surface de flexion de l'avant-bras sont rompues et laissent suinter du sang fluide. Sur l'avant-bras gauche, il y a une plaque purpurique semblable à celle du côté opposé, mais sans phlyctènes. Cette plaque quoique couvrant presque toute la surface d'extension, ne déborde pas sur la surface de flexion et ne s'étend pas au delà du poignet. Le médius gauche est sec et noirâtre. Le pied gauche montre une tache ecchymotique semblable, nettement limitée sur le dos du pied jusqu'aux articulations métatarso-phalangienne et comprenant tous les orteils et une grande partie de la surface plantaire. Le pied droit est le siège d'une grande ecchymose englobant tout le dos du pied jusqu'à la cheville. Il y a de petites phlyctènes sur les orteils. La fesse gauche présente une plaque typique très étendue et à quelque distance de celle-ci, une autre plus petite, la plus grande est légèrement ulcérée.

Quoique toutes ces lésions soient nettement localisées, leur bord actuel est assez irrégulier, une coloration bleuâtre très apparente déborde d'environ un centimètre sur la peau saine.

L'examen de l'abdoden révèle que le péritoine est lisse et brillant. Il ne contient ni liquide, ni adhérences. Il y a un hématome diffus de l'espace prévésical qui infiltre les tissus du cul de sac antérieur et des ligaments latéraux et postérieurs de l'utérus.

Un hématome sous-péritonéal siège à la face postérieure de l'angle splénique du colon.

Le rectum présente deux ou trois petites taches hémorragiques dans la sous-muqueuse de la portion inférieure. La muqueuse est intacte.

La sous-muqueuse de la vessie œdémateuse et hémorragique particulièrement le bas fond. Les parois sont très épaisses et d'une teinte rouille foncée.

Au niveau du lobe temporal gauche du cerveau, il y a un foyer superficiel de ramollissement. Les tissus sont hémorragiques et friables et les veines remplies de caillots. La pie mère est aussi très congestionnée. Les capsules surrénales et les autres organes ne présentent pas d'hémorragies, ni de grosses anomalies.

L'examen microscopique du cœur, des poumons, du rein, de la rate, du pancréas et des surrénales ne montrent rien d'anormal en dehors des lésions des vaisseaux.

Le foie présente une infiltration leucocytaire bien marquée au niveau de la plupart des vaisseaux portes.

Quelques-uns des plus gros de ces vaisseaux présentent un œdème net et une vacuolisation des cellules de la couche musculaire, mais on ne note aucune infiltration de cellules rondes ou de leucocytes. En plusieurs points, de petits vaisseaux portes sont obstrués par des masses de fibrine granuleuse dans lesquelles de nombreux mononucléaires et quelques polynucléaires se trouvent retenus.

En plusieurs points la muqueuse vésicale a disparu. Une hémorragie étendue avec infiltration leucocytaire occupe les tissus sous-jacents. Quelques petits vaisseaux contiennent des caillots.

La muqueuse intestinale est intacte. Il y a une infiltration hémorragique et leucocytaire de la sous-muqueuse, avec thrombose de quelques petits vaisseaux.

Au niveau du cerveau, les capillaires sont très congestionnés, beaucoup renferment un grand nombre de leucocytes et contiennent de la fibrine granuleuse. Par endroits, il y a une infiltration périvasculaire de lymphocytes et de leucocytes avec extravasation nette de globules rouges. Dans un gros vaisseau de la pie mère une partie de la paroi est très épaissie par une infiltration leucocytaire, accompagnée d'œdème. L'endothélium a entièrement disparu. En face, la paroi est complètement détruite.

L'examen de la peau révèle dans quelques-uns des petits vaisseaux du tissu sous-cutané, une infiltration leucocytaire et une obstruction de la lumière par masse de substance hyaline. Elle est adhérente par endroits à la paroi vasculaire adjacente et renferme des globules rouges.

Plusieurs gros vaisseaux présentent de l'œdème des parois. L'aspect microscopique de tous ces tissus est celui d'une thrombose infectieuse, associée à des degrés variables de processus dégénératifs. Le caractère le plus marquant de ce cas est la lésion de la peau qui microscopiquement est due à l'infiltration hémorragique des couches profondes. Il n'y a pratiquement pas de dégénérescence des tissus.

On fit d'abord le diagnostic de gangrène, mais l'évolution clinique ne confirma pas cette hypothèse. Les lésions sont de nature hémorragique et ne s'accompagnent pas de processus autres que de la formation de bulles.

OBSERVATION III

PRATT et FREW. *British Medical Journal*.

PURPURA FULMINANS SUIVANT UN CAS BÉNIN DE SCARLATINE

La malade, une petite fille de 5 ans, entre à l'hôpital pour scarlatine. Sa histoire est la suivante : trois jours auparavant, elle est tombée malade, se plaignant d'avoir mal à la tête et à la gorge.

A l'examen, elle apparaît petite et mal développée. Elle a les joues rouges et les lèvres très pâles. Une éruption légèrement ponctuée couvre le tronc et les membres. La langue est saburrale, bien que la desquamation ait commencé sur le pourtour et que les papilles soient congestionnées. La gorge et les amygdales sont enflammées. Il y a un léger degré d'adénite cervicale.

Le cœur et les poumons ne présentent aucun symptôme anormal. La température est à 37°6, le rythme du pouls à 124, celui de la respiration à 28.

Pendant les jours suivants, l'enfant paraît tout à fait bien. Elle prend sa nourriture et dort bien. La température qui existait à l'entrée, oscille entre 37° et 37°5 depuis trois jours, quand elle monte brusquement à 38°6. Elle élévation coïncide avec l'hypertrophie des ganglions cervicaux. Le 6^e jour, la température redescend à la normale et reste ainsi jusqu'à la fin. Les ganglions cervicaux disparaissent complètement en quelques jours.

A part cette poussée de température, il n'y a aucun autre symptôme de l'approche d'une complication sérieuse.

Le matin du 22^e jour de la maladie, on note une altération de l'état général de la malade. Elle est triste, nonchalante et très pâle; le pouls, bien que n'ayant pas augmenté de fréquence, est devenu plus mou.

L'examen montre des placards ecchymotiques au niveau des deux régions trochantériennes, des faces latérales cuisses et des faces postérieures des mollets. Ces placards sont d'une couleur pourpre, entourés par un étroit liseré bleuâtre, leur contour a une apparence dentelée.

A la palpation, il n'y a aucune fluctuation. Les parties malades sont rouges et indurées. A la face postérieure du mollet gauche, l'évolution est plus avancée et une large vésicule s'est formée au niveau de la tache ecchymotique.

Quand on revoit l'enfant un peu plus tard, son état a empiré. Le poulx a augmenté de rythme et la respiration est rapide et superficielle. Les plaques ecchymotiques, spécialement celles de la partie supérieure des cuisses se sont considérablement étendues. Pendant la nuit, l'état s'aggrave rapidement et l'enfant meurt le lendemain matin.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE

A l'autopsie, on note les détails suivants : les taches ecchymotiques s'étendent sur la plus grande partie des faces antérieures, latérales et postérieures des deux cuisses et vont du grand trochanter jusqu'à deux travers de doigts au-dessus du genou. Elles couvrent la face postérieure et la face antérieure des deux mollets. Il y a en a une aussi sur la région sacrée. Une incision, intéressant à la fois les parties malades et les parties saines de la peau, montre que les parties malades sont profondément injectées de sang. La démarcation entre les tissus et les tissus sains est aussi nette dans la profondeur qu'à la surface.

A l'examen des différents organes, on ne trouve aucune trace d'hémorragie interne. Le cœur, les poumons, le foie, la rate, les

reins et la vessie apparaissent tout à fait normaux, sur les parois de l'estomac et de l'intestin, il n'y a pas la moindre trace de pétéchies.

OBSERVATION IV

LAURA TREWBY, *the lancet*, 1930.

UN CAS DE PURPURA

ASSOCIÉ A UNE SCARLATINE BÉNIGNE

La malade, une jeune fille de 18 ans est admise au City Hôpital à Leeds, le 4 Octobre 1929, pour scarlatine. Elle paraît normalement bien portante et on ne relève chez elle aucune histoire de rhumatisme ni rien d'anormal dans ses antécédents familiaux.

Elle a eu la rougeole et la coqueluche dans l'enfance.

Elle est au quatrième jour d'une scarlatine typique et bénigne. Elle présente à l'entrée les symptômes suivants : un érythème ponctué bien marqué et peu développé, une gorge modérément enflammée avec d'assez grosses amydales, présentant quelques points pultacés, pas d'adénite sous-maxillaire, une température de 38°7 et une faible albuminurie.

Le cœur et les poumons paraissent normaux, le 6^e jour elle se plaint de légères douleurs rhumatismales au niveau des épaules. Ces douleurs disparaissent après quelques jours. La desquamation survient au 12^e jour de la maladie.

Comme l'évolution paraît satisfaisante, on lui permet de se lever le 22^e jour; mais elle se recouche, car elle a vomi à deux reprises et sa température est remontée à 37°3.

Le lendemain elle se plaint de douleurs rhumatoïdes qui siègent successivement au niveau des mains, du coude droit, du pied gauche, du dos, du coude et du genou gauches.

Cet état persiste le lendemain, 24^e jour de la maladie.

Les articulations gonflent.

Le 25^e jour, les douleurs s'atténuent, mais le gonflement reste sans changement. Des placards de purpura apparaissent sur le tronc et au niveau des extrémités.

Il se produit une hémorragie sous-conjonctivale complète à gauche, partielle à droite. La température atteint 38°3.

Le 26^e jour, de nouvelles taches purpuriques apparaissent. L'une d'elles englobe le quadrant antérieur gauche de la langue et y détermine un gonflement assez proéminent.

Dans le courant de la matinée se produit une hémorragie provenant de la muqueuse buccale. Vers midi, la malade perdit à demi-conscience et la mort survint à 8 heures du soir.

L'autopsie fut refusée.

OBSERVATION V

Biss. *The Lancet*

PURPURA FULMINANS SUIVANT LA SCARLATINE

Un enfant de 3 ans et demi est admis au Grove fever hôpital, le 16 Mai 1902, avec le diagnostic de diphtérie.

Il a reçu une injection de sérum antidiphtérique.

A l'examen, cependant, on trouve que le tronc et les membres sont couverts par un érythème punctiforme papuleux. La gorge est rouge et très œdématiée, les amygdales recouvertes d'un

enduit visqueux; la muqueuse nasale est très enflammée et secrète une sérosité muco-purulente. Les ganglions sous-maxillaires sont considérablement augmentés de volume. La langue est sèche et saburrale. Le prélèvement de l'exsudat rhino-pharyngé donne une culture abondante des streptocoques.

Cet enfant est très malade jusqu'au 21 Mai. A ce moment, la température qui avait été continuellement à 39°, tombe à 37° et il y a une amélioration générale de tous les symptômes.

Le soir, il devient plus févreux (38°8) et le lendemain une éruption urticarienne apparaît sur le tronc, due sans doute à l'injection antérieure de sérum. Elle est suivie d'une double otite moyenne, de diarrhée, avec selles vertes et d'une desquamation générale de la peau.

Le 25, on note une éruption maculeuse, pourpre, siégeant au niveau de la peau, des genoux et des épaules.

Vers le 29, l'état du malade s'améliore, le ganglions ont disparus presque complètement et il n'y a plus de diarrhée ni d'éruption. L'otorrhée bilatérale persiste cependant et il y a encore de la rhinite purulente. Il existe une ulcération de la taille d'une pièce de cinquante centimes à la jonction du voile du palais et du pilier antérieur droit.

Les amygdales ne sont plus recouvertes d'exsudat et la gorge n'est que modérément œdématiée.

A partir de ce moment l'amélioration continue jusqu'au 4 Juin, bien que la température oscille encore entre 38° et 37°.

Ce jour-là, on note l'apparition d'un grand nombre de pétéchies sur les deux côtés du tronc. Le lendemain matin le tronc et les membres en sont couverts; les extrémités supérieures à un tel point, qu'elles apparaissent uniformément pourpres.

Il y en a peu au niveau de la face; excepté à la partie interne des paupières où elles ont la taille des grains de raisin.

Le sang suinte des gencives, mais il n'y a aucune hémorragie sous-cutanée, ni sous-conjonctivale.

L'état général devient très mauvais. L'enfant vomit du sang rouge à deux reprises dans la journée et vers le soir, il présente une hémorragie par le rectum. Il meurt peu après.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE

L'autopsie qui fut pratiquée 30 heures après la mort, montre des hémorragies incrustant les lèvres, le nez et l'anus. Sur le péricarde viscéral et sur les plèvres, il y a quelques hémorragies punctiformes, ainsi que sous l'endocarde du ventricule gauche.

Les deux plèvres contiennent quelques cuillerées d'un liquide clair et rosé; la trachée et les bronches sont remplies d'un mucus mousseux et sanguinolent.

L'estomac présente plusieurs hémorragies sous-muqueuses; les intestins qui sont profondément cyanosés contiennent un liquide brun chocolat; du sang rouge remplit le rectum.

Les deux reins sont un peu augmentés de volume; leur capsule s'enlève facilement. A la section, le parenchyme est presque transformé en graisse, facilement colorable par l'acide osmique et n'a pas de réaction avec la solution iodo-iodurée. Il n'existe plus de différenciation entre la corticale et la médullaire, seuls quelques faibles traits rosés indiquent la direction des tubes.

Plusieurs calices contiennent un petit caillot, mais on n'en trouve pas dans le bassin et les uretères.

La vessie est distendue pas de l'urine claire et jaune qui ne donne pas les réactions de l'hémoglobine avec la teinture de gaïac et l'éther ozonisé.

OBSERVATION VI

ROLLESTON et MAC CRIRICK. *British journal of Children's Diseases*

Un enfant, âgé de 6 ans, sans antécédent familial de purpura ou de maladie hémorragipare est admis au Grove Fever Hôpital, le 14 Janvier 1910, avec le diagnostic de diphtérie hémorragique. Il a présenté dix jours auparavant une histoire d'angine, avec céphalées et vomissements.

On n'a fait aucune culture de l'exsudat rhino-pharyngé ni injecté de sérum antidiphtérique. Vers 5 heures de l'après-midi, la mère de l'enfant remarque une grande meurtrissure au niveau de la cuisse droite.

A l'entrée, on constate l'existence d'une ecchymose étendue de couleur violacée, siégeant à la partie externe de la cuisse droite. Il y en a une semblable sur la fesse droite. A part une légère desquamation au niveau du tronc, le reste de la peau ne présente rien de particulier. La gorge est normale et ne montre aucune trace d'inflammation récente, mais il y a de nombreuses caries dentaires, avec du pus suintant des alvéoles.

Les ganglions sous-maxillaires droits sont enflammés et douloureux. La température est de 37°6.

Durant la nuit et le jour suivant, l'ecchymose s'étant rapidement jusqu'à la mort qui survient le 15 Janvier à quatre heures, après l'apparition du purpura.

A l'exception d'un léger placard sur l'épaule gauche les lésions sont limitées aux membres inférieurs. Elles sont très sensibles à la palpation et s'accompagnent d'œdème des pieds et des jambes. La mort est précédée par une anémie extrême avec vomissements, agitation et température élevée. L'esprit reste lucide jus-

qu'à la fin. Il ne se produit pas d'hémorragie des muqueuses. Les vomissements sont constitués par un liquide verdâtre. Une selle de couleur et de consistance normale survient quelques heures avant la mort.

L'urine contient des traces d'albumine, mais pas de sang.

Examen du sang pratiqué par le Docteur MAC CRICK.

Hémoglobine : 50 %.

Globules rouges : 1.780.000.

Valeur globulaire : 1.4 Nombreux microcytes;

Pas de normoblaste;

Pas de poïkilocytose.

Globules blancs : 57.600.

Formule leucocytaire : Polynucléaires 63.4 %;

Petits lymphocytes 26.8 %;

Grands mononucléaires : 2.5 %;

Eosinophiles 1 %;

Myélocytes 6.3 %;

Mastzellen 0.

Pas d'augmentation du nombre des plaquettes.

Le sérum présente un pouvoir hémolytique très marqué pour les globules rouges normaux (en 12 heures et la dilution 1/50).

Index opsonique pour le streptocoque : 2.31.

A l'autopsie, on trouve le sang remarquablement fluide et sans tendance à coaguler.

L'examen microscopique du foie et des reins ne montre aucune lésions pathologique appréciable. Les viscères sont très pâles et présentent les signes d'une anémie très marquée.

En faveur du diagnostic de scarlatine, il y a l'histoire clinique, la desquamation, l'adénite sous-maxillaire qui survient souvent dans la convalescence de cette maladie et l'isolement à partir du sang du cœur d'un streptocoque, présentant les caractères du streptocoque de la scarlatine.

Il est très probable que dans ce cas, l'état de septicité buccale contribua au développement du purpura.

Le diagnostic de diphtérie hémorragique doit-être rejeté, car les cultures ne montrèrent pas de bacilles diphtériques d'autre part les hémorragies cutanées surviennent dans les phases aiguës de cette affection et accompagnent les formes malignes avec fausses membranes étendues, œdème de la gorge et du palais, adénopathie volumineuse.

La possibilité d'un cas de variole hémorragique doit-être écartée, car l'enfant avait quatre bonnes cicatrices de vaccination. L'histoire clinique et l'absence de contamination négativaient d'ailleurs un tel diagnostic.

OBSERVATION VII

MAC CRIRICK. *British Journal of children's diseases*, 1912

Un garçon âgé de cinq ans admis au Grove Fever Hôpital, le 12 Décembre 1911, avec l'histoire clinique suivante : Angine le 29 Novembre, suivie d'une éruption généralisée à tout le corps, le 1^{er} Décembre. A l'examen, il présente une desquamation nette du tronc et des membres qui fait penser tout de suite à la scarlatine. Sa gorge est rouge, ses amygdales un peu augmentées de volume et les ganglions sous-maxillaires palpables. Il est en assez bon état général et a toujours joui d'une bonne santé à part une coqueluche. Il n'y a aucune fuliginosité autour de la bouche. Le cœur est normal. Pendant les quatre premiers jours, il parût tout à fait bien. Le 17 Décembre, un peu avant son déjeuner, il vomit un liquide verdâtre et ne semble pas très bien dans l'après-midi. Pendant la nuit, son sommeil est agité. Le 18 Décembre, vers quatre

heures du matin, une tache noirâtre, semblable à une contusion apparaît sur la fesse gauche et d'autres se montrent bientôt sur la cuisse et la jambe gauches, puis plus tard sur la cuisse et la jambe droite. A 9 heures du matin, ce gros garçon paraît très souffrant, son visage et ses lèvres sont devenus très pâles. Le nombre de ses pulsations s'est élevé à 140 et celui des respirations à 28. La fesse gauche et la région lombaire présentent alors plusieurs taches ecchymotiques d'une teinte pourpre foncé, à bords violacés et nettement marqués, ces taches sont surélevées, chaudes et donnent une sensation d'induration à la palpation.

Il n'y a à leur niveau ni paresthésie, ni hyperesthésie. Les plus grandes taches se développent en cercles, avec une zone centrale de peau apparemment saine, qui diminue progressivement jusqu'à ce que finalement vers 7 heures du soir, le tout se présente comme un seul placard noir. Quatre heures plus tard, les placards n'ont pas augmenté de dimensions, mais la peau saine restante est devenue très pâle, d'une teinte jaune cireuse comme dans les anémies graves.

Le pied et la jambe gauches sont alors considérablement tuméfiés et le pouls est devenu très faible. Pendant la nuit, la malade ne trouve aucun repos, bien que l'esprit reste lucide jusqu'à la mort qui survient le lendemain matin à 5 heures, 25 heures après l'apparition des premières ecchymoses.

Vers la 18^e heure, l'urine, jusqu'alors claire, contient un nuage d'albumine, mais pas de sang et à aucun moment il ne se produit d'hémorragies des muqueuses.

A l'autopsie, faite quatre heures après la mort, on trouve six placards ecchymotiques :

- 1° un grand placard sur la fesse gauche;
- 2° un grand placard sur la région antéro-externe de la cuisse gauche;

3° un grand placard sur la face postérieure de la jambe gauche, du milieu du mollet au tendon d'Achille;

4° un placard sur le tibia gauche autour de la cheville;

5° un placard sur la jambe droite, derrière et autour de la malléole interne;

6° un petit placard sur la partie postérieure et supérieure de la cuisse droite.

Les ecchymoses s'étendent jusqu'au fascia profond recouvrant les muscles. Tous les organes internes sont très pâle. Il n'y a pas de caillots dans les cavités du cœur, le sang y est clair et fluide; on ne trouve aucune hémorragie dans les surrénales, le cerveau, ni dans aucun autre organe. Il y a cependant une petite extravasation sanguine dans le tissu conjonctif périrénal gauche.

Les cultures sur gélose et sur bouillon des prélèvements de sang faits au niveau du cœur et du tissu ecchymotique restent stériles.

Les cultures des prélèvements de gorge ne montrent pas de bacilles diphtériques.

Voici les résultats de la numération globulaire faite 10 heures après l'apparition des ecchymoses :

Hémoglobine : 65 %;

Globules rouges : 3.670.000 nombreux microcytes;
 légère poïkilocytose;
 pas de normoblastes.

Globules blancs : 15.700 Polynucléaires 86 %;
 Petits lymphocytes 7 %;
 Grands mononucléaires 4 %;
 Posinophiles 0,5 %;
 Myélocytes 2,5 %;
 Mastzellen 0.

Le chiffre des plaquettes est normal.

OBSERVATIONS VIII et IX

GIBSON et HOBSON. *The Lancet*, 5 Mars 1932

PURPURA HÉMORRAGIQUE APRÈS SCARLATINE
Observation de deux cas dans la même famille

Antécédents familiaux.

Les parents des malades sont des cousins éloignés. On ne relève ni d'un côté, ni de l'autre, aucune hérédité morbide, ni tendance hémorragipare. Le grand âge est l'expectative normale des membres des deux familles.

Antécédents personnels.

Les trois enfants de cette famille, une fille âgée de 7 ans, un garçon de cinq ans, et une fille de trois ans sont des enfants bien portants qui n'ont eu jusque-là, que des maladies légères et ont échappé à toutes les fièvres éruptives de l'enfance.

Tous les trois sont porteurs de grosses amygdales et de végétations adénoïdes. Ils ont des rations copieuses de nourriture fraîche consistant en fruits, salades, lait, œufs, et passent la plupart de leur temps au grand air.

Histoire de leur maladie.

Le 8 Février, le garçon âgé de 5 ans, contracte la scarlatine; le début est marqué par une angine et de la fièvre. Les trois enfants ont joué ensemble le 8, et la contamination des deux sœurs est certaine. Le malade et sa sœur aînée ont reçu préventivement, il y a 3 ans, du sérum antidiphthérique, c'est pourquoi on ne leur administre pas de sérum antiscarlatineux par crainte d'accidents sériques.

La plus jeune reçoit préventivement du sérum anti-scarlatineux et est protégée.

Le 12 février, la sœur aînée, âgée de 7 ans, contracte à son tour la scarlatine. Les deux enfants sont alors soignés dans la même chambre.

Chez tous les deux, la fièvre est bénigne. La fièvre ne dure que 3 jours et n'atteint pas 39°.

La température du début tombe, mais ils font en même temps une bronchite aiguë, apportée par une personne de l'entourage et deviennent fébriles pendant une nouvelle période de 3 à 4 jours.

En même temps apparaît un empâtement sous-maxillaire, en rapport avec l'infection des amygdales.

Le 23 Février, 16 jours après le début de la scarlatine, le premier malade fait un purpura hémorragique et meurt en 48 heures. La température pendant les 5 jours précédents était normale et l'état général excellent.

Renseignements cliniques et pathologiques.

CAS 1.

L'enfant, vu pour la première fois le 23 Février, 16 jours après le début de la maladie, est dans un état désespéré. Il présente une teinte jaunée cireuse, un pouls à peine perceptible et a vomi à plusieurs reprises. Sa température est de 36°5, on remarque une hémorragie au niveau de la joue gauche et des ecchymoses étendues au niveau des deux coudes, sur les fesses et à la partie postérieure des mollets, ainsi qu'un piqueté hémorragique sur l'abdomen.

L'albumine est abondante dans les urines.

Un examen du sang pratiqué à ce moment montre :

Globules rouges : 4.890.000 (Polynucléaires : 71 %).

Globules blancs : 27.250 (Lymphocytes : 21 %).

Plaquettes en grand nombre. (Cellules endothéliales 8%).

On donne de l'adrénaline toutes les 4 heures. Le pouls varie entre 100 et 120 pulsations à la minute pendant les 24 premières heures. La température s'élève à 37° le soir. Les liquides pris dans

la journée sont conservés. Il passe une nuit agitée sans aucun repos, se plaignant continuellement de douleurs dans les membres. Les hémorragies s'étendent rapidement; de nouvelles apparaissent au niveau de la joue droite et une hémarthrose survient à la cheville gauche.

La couleur jaune cireuse de la peau persiste contrastant violemment avec les surfaces noires violacées des plaques purpuriques. L'enfant meurt dans les premières heures de la seconde nuit avec toutes les apparences de la mort par hémorragie, refroidissement des extrémités, sueurs, respiration suspicieuse, pouls rapide et faible.

A aucun moment, il n'y a eu de sang dans l'urine, dans les selles ou les vomissements. Les hémorragies se développèrent au niveau des surfaces de contact.

L'autopsie ne fut pas pratiquée dans ce cas.

CAS 2.

La sœur aînée vue pour la première fois le 5 Mars, 21 jours après le début de la maladie, présente un tableau clinique très caractéristique.

Les deux mollets, depuis une ligne, nettement tracée et symétrique située à la réunion du 1/3 moyen et du 1/3 supérieur de la face postérieure sont fortement cyanosés quoique chauds, tandis que de petites et multiples hémorragies s'étalent sur la partie dorsale de chaque pied, quelques points hémorragiques sont visibles sur la partie inférieure de l'abdomen. Il y a des plaques blanches de un à cinq francs de diamètre entourées par une zone d'hypémie de quelques millimètres de large, plaques disséminées sur toute la face postérieure de chaque membre supérieur et le long de la face externe de chaque cuisse.

La température est normale; le pouls est à 100 et l'état général bon, quoique des vomissements soient survenus dans la journée toute comme chez son frère. Elle est un peu plus pâle que normalement, sans avoir la pâleur jaune cireuse du cas précédent. L'albumine est abondante dans les urines, bien qu'elle ait été absente les jours précédents. Dans les trois heures suivantes, l'apparence de chaussure bleues disparaît entièrement, comme le font généralement les taches des bras et des cuisses qui étaient entourées de zones d'hypérémie.

On donne de l'adrénaline toutes les quatre heures en injections sous-cutanées et de l'extrait hépatique par la bouche.

On fit un examen de sang en vue d'une transfusion et voici ce que l'on trouve :

- 1) la malade appartient au groupe II;
- 2) le père de la malade appartient aussi au groupe II; la mère au groupe IV, mais le sérum de la malade agglutine les globules rouges de ses deux parents;
- 3) le sérum de la malade agglutine aussi les globules rouges de sa sœur qui est du groupe II;
- 4) il agglutine aussi les globules de 5 donneurs du groupe II et de douze du groupe IV;
- 5) le sérum de la malade agglutine une suspension de ses propres hématies.

En consultation avec le docteur Tidy, on se met d'accord pour admettre : 1° que la transfusion sanguine est impossible, et qu 2° ce qu'il y a de mieux à faire, c'est d'injecter du sérum en prenant des précautions pour éviter les réactions anaphylactiques. Le sérum le mieux indiqué est le sérum anti-scarlatineux.

Le lendemain, les hémorragies se développent rapidement; des ecchymoses apparaissent sur les surfaces d'extension des deux avant-bras et sur les fesses. Le mollet est distendu par une héma-

tome sous-cutané et va jusqu'à doubler de volume. Vers la fin de cette journée il est nécessaire d'administrer de la morphine pour calmer les douleurs.

Dans la soirée, l'enfant commence à présenter cette pâleur jaune cireuse, notée dans le premier cas.

On injecte cinq gouttes de sérum antiscarlatineux, puis comme il ne se produit aucune réaction, une heure après on lui fait cinq centimètres cubes en injection intra-musculaire.

Les hémorragies restent stationnaires, mais une soif intense qu'accompagnent des vomissements à toute tentative d'ingestion de liquides, persiste pendant toute la nuit.

On donne des lavements salés qui sont conservés, mais cependant, l'enfant meurt le matin du 3^e jour, après avoir présenté comme dans l'autre cas, le tableau terminal de la mort par hémorragie.

La quantité totale de sang extravasé au niveau des différentes lésions est faible et nettement insuffisante par elle-même pour entraîner la mort.

Constatations anatomo-pathologiques.

L'autopsie est pratiquée 48 heures après la mort.

L'enfant est de corpulence moyenne. La plus grande partie des deux jambes, au-dessous du mollet, est violacée et ecchymotique. Il y a de larges bulles, contenant du sang sur la jambe gauche. Des plaques purpuriques recouvrent les fesses et les surfaces d'extension des deux poignets et des deux mains. On rencontre des pétéchies plus petites sur les deux membres supérieurs.

Le Péricarde contient deux à trois centimètres cubes de liquide clair, les autres cavités sont sèches et normales. Il y a une hémorragie localisée dans le tissu adipeux du médiastin antérieur près du péricarde.

Amygdales et ganglions lymphatiques.

Les deux amygdales sont grosses, pâles et à la section extrêmement denses. Elles ne renferment aucune crypte sauf près de la surface de l'amygdale gauche. Il n'existe pas d'hémorragie. Les ganglions cervicaux sont légèrement enflammés. La langue, le pharynx, l'œsophage, la trachée, la thyroïde et l'aorte sont normaux. Les ganglions péricitrachéo bronchiques sont petits, durs et violacés.

Thorax.

Le cœur semble naturel, sans signe d'hémorragie. Le myocarde est pâle, mais de consistance normale. Les deux poumons présentent de l'hypostase modérée et il y a de nombreuses pétéchies minuscules sur les plèvres qui ne contiennent aucun liquide.

Abdomen.

La muqueuse de l'estomac et des intestins est normale. Le foie est légèrement brunâtre, fermé et on distingue les lobules à un faible grossissement. Il n'y a pas d'hémorragie visible. La rate n'est pas augmentée de volume. Il y a cependant une hémorragie sur la surface convexe près du pôle supérieur, hémorragie qui s'est étendue à la pulpe. Celle-ci est fermée, les corpuscules Malpighi sont facile à voir, la plupart sont entourés d'une zone d'hypérémie. Les capsules surrénales sont petites et la couche interne du cortex normalement pigmentée.

Les deux reins sont pâles, mais ne montrent aucune anomalie.

La moelle osseuse des côtes est plus pâle, que normalement, mais sans autre particularité.

Une incision faite au niveau de l'hémorragie de la jambe gauche, montre qu'elle est entièrement superficielle et ne s'étend que jusqu'au périoste qui a une apparence normale.

ANATOMIE MICROSCOPIQUE.

Amygdale gauche :

Elle présente une structure tellement serrée, qu'elle ne peut être reconnue au faible grossissement; les cryptes visibles seulement au fort grossissement sont constituées par de petites cavités, limitées par un épithélium à une assise.

Les emplacements des autres cryptes sont représentés par des plages où de nombreux débris nucléaires provenant de la nécrose de la pulpe se trouvent mélangés avec quelques cellules endothéliales et des lymphocytes. Il n'existe aucune métaplasie myéloïde. Les ganglions tributaires de cette amygdale montrent une hyperplasie lymphoïde nette.

Amygdale droite.

Les cryptes ne peuvent être distingués, il y a plusieurs travées fibreuses, infiltrées de lymphocytes. Les zones de nécrose sont moins évidentes que dans la gauche.

Rate.

Des hémorragies entourent quelques corpuscules de Malpighi; quelques-uns des capillaires sinusoïdes sont oblitérés par des caillots hyalins. Les corpuscules de Malpighi sont petits, les veines contiennent moins de globules blancs qu'à l'état normal. Il n'y a pas d'hyperplasie.

Thymus.

Tissus lymphoïde normal. Parmi les corps de Hassal, les uns sont normaux les autres distendus par des débris épithéliaux. Pas d'image d'infection.

Ganglions bronchiques.

Hyperplasie avec plaques de névrose comme dans l'amygdale. Envahissement de quelques vaisseaux par des globules blancs.

Ganglions mésentériques.

Hyperplasie.

Moelle osseuse des côtes.

Bourrée de polynucléaires neutrophiles et de quelques myélocytes éosinophiles; présence de normablastes.

Peau.

Les hémorragies ne contiennent pas plus de globules blancs que normalement.

Cœur.

Les vaisseaux ne contiennent que très peu de sang. Les artérioles sont vides et affaissées.

Rein.

Il est pratiquement normal. Il n'existe aucun signe de néphrite. On trouve quelques globules rouges dans la capsule de Bowmaun. Les capillaires sont vides et ne contiennent aucun excès de globules blancs.

Sang.

Examen du sang provenant du ventricule droit :

Grands lymphocytes 4,6	}	30,8 %
Petits lymphocytes 26.2		
Polynucléaires 4 %	}	69,20 %
Myélocytes 28,2 %		
Formes de transition 35.8 %		
Cellules endothéliales 0,4 %		
Myéloblaste 0,6 %		
Myélocytes éosinophiles 0,2 %		

OBSERVATION X

MILLER. *The Lancet*, 1905.

PURPURA COMPLICATION TARDIVE DE SCARLATINE

Le malade, un enfant de quatre ans, est admis au Blackburn Fever Hospital, le 27 Octobre 1904, pour scarlatine. Sa maladie avait commencé le 25 Octobre et paraissait sérieuse; les symptômes d'angine étaient très marqués.

A l'entrée, il y a un écoulement nasal abondant. Il présente un écoulement de l'oreille gauche le 1^{er} Novembre et de l'oreille droite le 7 et cette otorrhée bilatérale persiste jusqu'à la mort de l'enfant.

La température oscille entre 36°5 et 37°5. Les symptômes présents au moment de l'entrée s'améliorent jusqu'au 8 Novembre. A ce moment l'état général est bon et il n'a plus de fièvre. La température reste normale jusqu'au 11 Novembre où elle monte brusquement à 38°5. Le 12, les ganglions cervicaux des deux côtés augmentent de volume et deviennent sensibles à la palpation. Cette hypertrophie augmente le 13 et le 14, puis diminue progressivement jusqu'au 17. Elle reste alors légère et persiste ainsi jusqu'à la fin.

Le 19 à 10 heures du matin, on note une hémorragie dans les tissus environnant l'œil gauche. Il se produit une épitaxis bilatérale. La température est de 38° à 6 heures du matin et de 37°2 à 6 heures du soir. Le 20 Novembre au matin, la peau des deux genoux présente un placard hémorragique du 4 cm. sur 3 cm. La peau est pourpre, violacée, et il y a un léger gonflement des tissus sous-jacents. Le soir on constate des hémorragies analogues au niveau de la région sacrée (dimensions 12 × 12 cm.), de la hanche droite (4 × 3 cm.) et des deux poignets (6 × 3 cm.).

Les tissus sous-cutanés de la hanche gauche présentent un œdème marqué ainsi qu'à un moindre degré ceux des deux poignets. Le malade est alors dans un état semi-comateux, très agité et criant fréquemment comme s'il souffrait. La respiration et le pouls deviennent très rapides. Les lèvres sont pâles et décolorées. La température oscille entre 38° le matin et 37°9 le soir.

Le 21 au matin, les hémorragies ont augmenté, celle de la région sacrée s'étend maintenant en haut vers le cou, et latéralement, celle du poignet droit s'étend de 12 cms vers le haut et latéralement sur toute la largeur de l'avant-bras, celle du poignet gauche remonte en haut jusqu'à l'épaule, et sur toute la largeur du bras. Il y a un œdème plus marqué des tissus sous-jacents.

L'état du malade empire progressivement l'urémie devient plus marqué et la mort survient à 6 heures du soir. La température était de 38°8 le matin et de 37°8 dans l'après-midi.

Le traitement stimulant institué ne semble pas donner de résultat appréciable. La recherche de l'albumine et du sang dans les urines pratiquée les 19, 20, 21 Novembre, est négative.

Il n'y eut plus d'épistaxis après le 19 Novembre, ni d'hémorragie au niveau des muqueuses. Les gencives étaient normales. L'interrogatoire ne put mettre en évidence aucun antécédent héréditaire d'hémorragie ni d'hémophilie.

Deux autres frères, qui eurent la scarlatine en même temps, ont guéri sans aucune complication analogue.

OBSERVATION XI

RICE OXUY. *The Lancet*, 1900

NOTE SUR UN CAS INHABITUEL DE SCARLATINE

Le 20 Juin, je suis appelé pour examiner un enfant atteint de mal de gorge avec éruption et fièvre. Il s'agit sans aucun doute de scarlatine. L'enfant est aussitôt isolé.

Le 26 Juin, la desquamation commence. L'état général du malade a toujours été très bon :

Le 30, on lui permet de se lever. Le 2 Juillet, les ganglions cervicaux des deux côtés commencent à augmenter de volume et deviennent sensibles à la palpation; bien que la température reste normale et l'état général excellent. La recherche de l'albumine dans les urines est négatives. Néanmoins, on le met à la diète hydrique et au lit.

Le 7 Juillet, après une bonne nuit, l'enfant devient agité et févreux (39°), mais il ne se plaint de rien, si ce n'est d'une vague douleur au niveau du dos et des membres inférieurs. Je trouve cependant un léger épanchement dans le genou droit.

Le 8 Juillet, quand je fais l'examen général du malade, je trouve un placard ecchymotique à gauche, juste au-dessus de la crête iliaque. Il est d'abord rouge, puis devient rapidement pourpre violacé. L'infirmière m'affirme que ce placard n'existait pas quelques instants avant ma visite.

Quelques heures après, on trouve la région périnéale et la partie interne des cuisses, recouvertes par une énorme extravasation sanguine pourpre sombre, complètement distincte de la première. Pendant ce temps, l'enfant est devenu très malade et présente des signes de collapsus rapide qui sont combattus par des injections de strychnine et l'administration d'oxygène. On lui injecte aussi de l'ergotine.

Peu de temps après, apparaît sur le côté droit une petite tache purpurique qui prend rapidement des proportions étendues et en dépit de tout effort, la mort survient bientôt.

A ce moment, on trouve que le côté gauche, depuis le mamelon jusqu'au genou et jusqu'à une ligne externe passant par le mamelon est occupé par une vaste placard ecchymotique. Il y a une petite tache purpurique sur le bras droit, au niveau de l'insertion de deltoïde.

Sur le dos, l'ecchymose s'étend depuis les plis du cou, jusqu'au dernières vertèbres dorsales avec une bande de peau saine intermédiaire. Sur le côté droit, l'extravasation sanguine va depuis environ 5 cms au-dessus du genou, jusqu'à la crête iliaque, mais n'envahit pas entièrement la partie antérieure de la cuisse.

Il y eut des traces d'albumine dans les urines du jour précédant la mort, mais pas de sang.

OBSERVATION XII

BERTLING. *The journal of the American Médical Association*, 1909

UN CAS DE PURPURA FULMINANS

Le malade est un jeune homme de 18 ans, antérieurement bien portant. Il se réveille un matin avec un sérieux mal de gorge. Il fait des gargarismes à l'eau oxygénée et va travailler comme d'habitude. Le soir, sa gorge n'allant pas mieux, il continue les gargarismes. Le matin suivant, je suis appelé et je le trouve avec une température de 40°6 et une angine membraneuse très sévère. En raison de la présence de scarlatine dans le voisinage, je porte ce diagnostic provisoirement, mais néanmoins je fais un prélèvement de gorge, pour la recherche du bacille diphtérique. Mon diagnostic provisoire de scarlatine confirme, car le soir apparut une éruption scarlatiniforme qui couvre le cou, la poitrine et l'abdomen et qui s'étend le lendemain matin aux membres inférieurs.

Le lendemain soir, une coloration violacée apparut sur la partie supérieure de chaque cuisse et la partie inférieure de l'abdomen. Le jeune homme délire, ses extrémités sont froides et les taches ecchymotiques s'étendent rapidement. Il meurt le lende-

main matin vers quatre heures, 17 heures environ après l'apparition du rash purpurique et 70 heures après les premiers symptômes de la maladie.

La recherche du bacille diphtérique est négative. Aucune autopsie ne peut être pratiquée.

OBSERVATION XIII

HENOCH. *Société de médecine Berlinoise* (semaine médicale 1886)

Une fillette âgée de deux ans et demi entre à l'hôpital.

Quinze jours auparavant, elle a eu la scarlatine. Trois jours après son entrée, on aperçoit aux deux jambes des taches sanguines foncées, anémie prononcée, sur la joue existe également une tache de la grandeur d'un mark et de couleur noirâtre, le bras gauche est notablement tuméfié, de couleur violacée presque noire. Des taches semblables apparaissent ensuite sur les extrémités inférieures, elles se recouvrent de vésicules, contenant un liquide sanguinolent. Le nombre des taches augmente, l'excrétion de l'urine reste normale, la température est de 37°5, enfin le bras devient entièrement noir et le matin du troisième jour, l'enfant meurt dans le collapsus. Rien à l'autopsie.

OBSERVATION XIV

LUND. *Lettre de Norvège* (Semaine médicale, 1887)

CAS DE PURPURA FULMINANS

CHEZ UNE PETITE FILLE DE 6 ANS ET DEMI
AU COURS D'UNE CONVALESCENCE DE SCARLATINE

Au 13^e jour de la maladie, la malade ressent un peu de fièvre et quelques jours après, apparaît de grandes ecchymoses qui augmentent progressivement d'étendue et d'intensité.

La malade s'affaiblit et la mort arrive vingt-quatre heures après le début des suffusions.

OBSERVATION XV

YANNUZZI. *Archives de pédiatrie de l'URUGUAY*

UN CAS DE PURPURA FULMINANS

AU COURS DE LA CONVALESCENCE DE LA SCARLATINE

Gladys N., âgée de 12 ans, entre à l'Institut de Pédiatrie et de puériculture, le 10 Juin 1931.

Ses antécédents personnels et héréditaires n'offrent rien de particulier à signaler.

Quatre jours auparavant, elle est tombée malade et a présenté une éruption scarlatiforme avec température élevée. Elle n'a pas eu de vomissements et ne s'est pas plaint de la gorge.

Le 10 Juin, à l'entrée, l'examen montre une fillette bien développée, à la prépubère, en bon état de nutrition.

Elle présente une éruption du type scarlatineux couvrant le cou, le thorax et l'abdomen. La langue est desquamée, et présente l'aspect framboise, la gorge est rouge. Il existe une adénopathie sous-angulo maxillaire discrète et bilatérale. L'auscultation pulmonaire et cardiaque ne montre rien d'anormal. Le ventre est souple. La rate et le foie ne sont pas palpables. Le pouls est régulier (100 pulsations par minute), et la température à 38°.

Le traitement prescrit consiste en gargarismes, désinfection rhino-pharyngée, repos au lit et régime lacté. Les urines sont normales.

Le 16 Juin, l'état général est excellent et la desquamation commence par le cou et les aisselles.

Le 24 Juin, la desquamation continue au niveau du thorax et de l'abdomen. L'examen des urines est négatif.

Le 25 Juin, la fièvre monte dans la nuit à 39°. Le petite malade présente une tuméfaction douloureuse sur le côté droit du cou. Il s'agit d'une inflammation ganglionnaire. On applique de la pommade au collargol et de la chaleur.

Le 26 Juin, état général est bon, l'aspect du coup s'est considérablement amélioré. Il n'existe presque plus de fièvre, 37°2, on suspend la pommade et on continue seulement la chaleur.

Le 4 Juillet, l'enfant présente de la pâleur de la face, mais les muqueuses sont normalement colorées, le pouls est ferme et régulier (88 pulsations à la minute). L'apyrexie est complète. On observe quelques pétéchies sur la face externe des deux cuisses et les parties génitales. Il y en a quelques autres disséminés sur les membres supérieurs et inférieurs, on n'en observe pas sur le thorax et l'abdomen. L'examen Rhino-pharyngé montre des vésicules pleines de sang (stomatite hémorragique) sur la langue et les gencives, les lèvres sont couvertes de sang. Il y a une légère épistaxis. Le ventre est souple, le foie et la rate sont palpables, les

autres muqueuses sont normales. Les bruits du cœur sont normaux. On prescrit de la chaleur, des lavages le bouche, le repos absolu, et du chlorure de calcium en potion.

Le 5 Juillet, la pâleur de l'enfant s'accroît, le pouls est rapide et les manifestations purpuriques ne se sont pas modifiées. Dans l'après-midi, se produisent des hématémèses répétées, du moéléna, des épistaxis, une profusion de pétéchies sur tout le corps. Les ecchymoses s'étendent sur les cuisses, l'état général est grave. Il existe un important ténésme rectal, de nouvelles hémorragies sous-cutanées apparaissent dans la région interfessière et gagnent le périnée.

L'enfant entre rapidement dans le coma avec des convulsions toniques, un épistotonos marqué, des pupilles dilatées, un trismus intense, de l'écume sanguinolente à la bouche et une tendance à l'hypothermie.

Le pouls radial disparaît bientôt. Toute la médication injectée (Chlorure de calcium à 10 %, coagulène, sérum gélatiné, etc.) se montre impuissante et préjudiciable car le traumatisme de la peau par la piqure provoque des hématomes.

L'état continue à s'aggraver et l'enfant meurt deux heures plus tard, 45 ou 46 heures après le début des premières manifestations purpuriques.

L'examen des urines prélevées par sondage vésical, contient 33 grs de glucose par litre.

En résumé, il s'agit d'une scarlatine survenue chez une fillette à la période prépubère, qui a été bénigne pendant les trois premières semaines de son évolution et qui s'est compliquée d'un bubon du cou, qui s'est guéri rapidement.

Brusquement, en pleine convalescence, alors que rien ne le faisait prévoir, se déroule en 40 à 46 heures un syndrome de purpura fulminans avec terminaison fatale.

OBSERVATION XVI

C.-R. Box et R. MASSINGHAM. *Lancet*, 7 Février 1931.

Un enfant de 10 ans est admis à l'hôpital des maladies contagieuses de Londres, au 10^e jour d'une scarlatine en raison de l'apparition de purpura. La maladie s'était écoulée sans incidents jusqu'au dixième jour et l'enfant avait été soigné chez lui. L'évidence de la nature de sa maladie est confirmée par ce fait que sa mère et sa sœur l'ont contractée peu de temps après. On n'a pu noter aucun antécédent familial de purpura ou d'hémophilie. Des pétéchies sont apparues sur l'abdomen le 10^e jour de sa maladie et le lendemain ont recouvert tout le corps, y compris la muqueuse buccale. Le 12^e jour se produit une épistaxis abondante et l'urine devient sanglante, on observe une hématomèse, suivie de melœna et de coliques abdominales.

À l'entrée l'enfant est pâle et très agité, ses lèvres sont cyanosées, le pouls est rapide et petit (130 pulsations à la minute), la respiration précipitée (30 inspirations par minute), mais la température n'est que modérément élevée (37°3). Une éruption purpurique profuse recouvre le tronc, les membres et la face. Les lésions sont de toutes tailles, quelques-unes pétéchiales, mais la plupart atteignent presque un diamètre de 3 cms. Au bras droit, il y a un large placard entourant la trace d'une piqûre. La plupart des taches purpuriques sont de couleur rouge sombre, quelques-unes sont plus claires et évidemment plus récentes.

Il y en a en petite quantité sur la muqueuse des joues et de la langue. Le sang suinte au niveau du nez et du pharynx. Les vomissements, fréquents au début de la journée ont complètement cessé. Il y a du méloœna et l'urine est presque entièrement cons-

tituée par du sang pur. On sent indistinctement la rate au moment des grandes inspirations. On ne voit pas de lésion apparente au niveau de la gorge.

Ni les ganglions sous-maxillaires, ni les autres ne sont augmentés de volume. Les poumons et le cœur sont normaux.

On avait injecté du sérum et donné du chlorure de calcium avant l'entrée à l'hôpital.

L'état est si critique le soir de l'entrée qu'on envisage une transfusion sanguine immédiate, mais on ajourne cette décision pendant qu'on tente l'administration d'extrait hépatique.

On donne immédiatement une quantité d'extrait hépatique, équivalent à une livre de foie frais par jour. Ce traitement est continué pendant quinze jours, puis la quantité est réduite de moitié pendant les 5 jours suivants.

Dans les 12 heures qui suivent, il y a une amélioration nette des symptômes hémorragiques. L'épistaxis cesse lentement et 48 heures après, il n'y a plus d'hématurie. Il y a une nouvelle poussée de petites taches purpuriques pendant un jour et il ne s'en produit plus après.

Cette poussée purpurique, ainsi que les ecchymoses antérieures s'effacent peu à peu. La fièvre disparaît après la nuit qui suit l'entrée et les rythmes du pouls et de la respiration retombent à la normale. Six semaines après le début de la maladie, l'enfant quitte l'hôpital, en bonne santé apparente.

Les examens du sang sont résumés dans le tableau ci-dessous, le premier fut fait par le docteur Pidy, qui soigna l'enfant avant l'entrée à l'hôpital. Les examens suivants furent pratiqués par le docteur LIGNY de l'hôpital des enfants malades, à Great Arnoud stacet.

Date	Globules rouges	Hémoglobine	V. G.	Plaquettes	Globules blancs
18 sept.	3 900 000	80 %	1		80.400
19 sept.	3.350.000	65 %	1	0	39.800
26 sept.	2 960 000	55 %	1.1	47.300	17.800
3 oct.	3.680.000	80 %	1.1	93.840	8.600
22 oct.	4.032.000	80 %	1	380.800	13.500

Date	Polynucléaires	Lymphocytes	Monocytes	Mycloeytes	Eosino- philes	Baso- philes
18 sept.	88 %	9,5 %		0,5		
19 sept.	81,5 %	14 %	2	2,5		
26 sept.	49 %	38 %	5		8	+
3 oct.	34 %	56 %	6		4	+
22 oct.	45 %	43 %	2		8	2

Les caractères les plus marquants de ces examens sont la polynucléose élevée, la thrombocytopénie et l'absence d'éosinophiles. Dans le court intervalle de temps qui sépare le premier examen du second, le nombre des globules blancs diminue de moitié, mais la polynucléose persiste. Sous l'influence du traitement, les plaquettes présentent un accroissement rapide et précoce, les éosinophiles réapparaissent et les polynucléaires diminuent graduellement.

OBSERVATION XVII

DICK, MILLER, EDMONSON

PURPURA SÉVÈRE AVEC GANGRÈNE DES EXTRÉMITÉS INFÉRIEURES CONSÉCUTIF A UNE SCARLATINE

V. M., petite fille blanche, âgée de 7 ans, entre à l'hôpital presbytérien, le 6 Juillet 1931. Elle avait contracté la scarlatine le 6 Juin dernier et avait été en traitement dans un autre hôpital ou le diagnostic avait été confirmé.

Aucune complication ne survient jusqu'au 26 Juin, 20^e jour de la maladie, quand une coloration anormale de la peau apparaît sur le dos du pied et les orteils droits, la partie inférieure et externe des deux cuisses et sur le dos des deux mains et plus tard sur la conjonctive et les tissus environnant l'œil droit. Ces ecchymoses s'agrandissent, surtout celles qui sont situées sur le dos du pied droit.

On avait injecté du sérum de convalescents au début de l'éruption, mais on n'avait pas employé de sérum antiscarlatineux.

La petite malade avait eu la rougeole, la coqueluche, la varicelle, ainsi que des convulsions à un mois et demi.

Elle n'a jamais présenté d'hémorragie. On ne relève chez elle aucun antécédent de syphilis, de tuberculose ou de diathèse hémorragipare. A l'entrée, l'enfant paraît très malade avec une fièvre de 39°4, un pouls rapide et petit. Il y a de nombreuses plaques violacées sur la peau, la plus grande est située sur le pied droit, couvrant les orteils et s'étendant sur la face plantaire. Tout le tiers inférieur de la jambe droite apparaît rouge violacé. Il n'y a aucune pulsation artérielle au niveau du pied. Les autres placards plus

petits de taille, variant entre 2 à 8 cms de diamètre, sont répartis sur le dos du pied gauche, le 1/3 supérieur de la jambe gauche, la partie inférieure et externe des deux cuisses, la partie dorsale des deux mains, sur la conjonctive et les tissus environnant l'œil droit.

En résumé, le tableau clinique précédent, associé à de graves gingivorragies et à du moéléna, donne l'impression d'un cas sévère de purpura fulminans. Beaucoup d'ecchymoses sont couvertes de larges phlyctènes qui en se rompant, laissent une surface humide violacée. Le reste de l'examen est négatif, sauf une légère adénopathie cervicale et un souffle systolique léger dans la région précordiale.

Voici les résultats des recherches de laboratoire :

Hémoglobine 25 % ;
Globules rouges 3.000.000 ;
Globules blancs 24.000 ;
Plaquettes 150.000 ;
Polynucléaires 84 % ;
Monocytes 8 % ;
Lymphocytes 5 % ;
Eosinophiles 1 % ;
Métamyélocytes 2 % .
Calcémie 97 mmg. au litre.

L'urine contient du sang et de l'albumine en quantité appréciable. L'hémoculture est négative et la sérosité des phlyctènes ne donne rien. On isole de la gorge un streptocoque viridans.

On fait une transfusion sanguine de 200 cc. le lendemain de l'entrée, elle est suivie de frissons et d'une température d'environ 40°5. Le pied droit et la partie inférieure de la jambe deviennent uniformément plus foncées, mais aucune nouvelle hémorragie n'apparaît.

Le surlendemain de l'entrée (8 Juillet), la ligne de démarcation entre le 1/3 moyen et le 1/3 inférieure de la jambe devient plus marquée, la température est de 38°8, le pouls à 120.

Hémoglobine 50 % Temps de saignement 5'.

Globules rouges 3.000.000 Temps de coagulation 5' et demie.

Globules blancs 30.000.

Le 9 Juillet, on fait une nouvelle transfusion de 200 cc. suivie à nouveau par des frissons et une fièvre élevée. La ligne de démarcation devient encore plus nette et l'odeur du pied commence à être putride.

Le 10 Juillet, on fait une amputation de la jonction du 1/3 supérieur et du 1/3 moyen, sans anesthésie générale. On laisse les lambeaux largement ouverts et le moignon enveloppé dans de la gaze.

A l'exception de traces légères de sucre et de sang dans les urines, les suites opératoires sont sans incidents.

La plaie se cicatrise par deuxième intention et la température retombe peu à peu à la normale.

Les autres placards s'éteignent lentement, quelques-uns desquamant en laissant des ulcérations nettes qui se cicatrisent rapidement.

L'enfant sort de l'hôpital, le 14 Août, au 39^e jour de sa maladie avec une hémoglobine à 68 % et un moignon complètement cicatrisé.

EXAMEN DE LA PIÈCE OPÉRATOIRE

L'examen du membre après amputation ne révèle aucune lésion grossière ni microscopique d'oblitération artérielle, capable de donner de la gangrène. Dans les grosses veines cependant, il y a des lésions de thrombophlébite récente. Il semble tout à fait probable que les hémorragies sous-cutanées sont survenues les premières, suivies par une thrombose septique des veines.

CONCLUSIONS

A la suite de notre étude, nous croyons qu'il existe au cours de la scarlatine une forme spéciale de purpura, le purpura fulminans post-scarlatineux. En effet, diverses observations ont été publiées de ce syndrome, semblables par leurs circonstances d'apparition, leur symptomatologie et leur évolution.

Au point de vue étiologique, il semble que le purpura fulminans post-scarlatineux se développe particulièrement chez les enfants et chez les sujets de race anglo-saxonne.

Au point de vue symptomatologique, l'aggravation brusque de l'affection, les douleurs qui l'accompagnent sont des plus caractéristiques.

Son évolution enfin se fait le plus souvent vers la mort au milieu de symptômes généraux graves.

La pathogénie de cette affection nous semble bien particulière. Le purpura fulminans post-scarlatineux ressemble en effet, au phénomène expérimental décrit par SANARELLI et SCHWARTZMANN sous le terme « Allergie hémorragique ».

L'allergie hémorragique nous a paru expliquer de façon satisfaisante les circonstances d'apparition, la symptomatologie, le déterminisme, enfin, du purpura fulminans post-scarlatineux de l'homme.

Vu, le Président de thèse :

V. DE LAVERGNE

Vu et approuvé :

Le Doyen de la Faculté de Médecine,

L. SPILLMANN

Vu et permis d'imprimer :

Nancy, le 13 Janvier 1937.

Président du Conseil de l'Université,

Le Recteur de l'Académie,

L. BRUNTZ

BIBLIOGRAPHIE

1. BERTLING. — Cas de purpura fulminans. Journ. Amer. Med. Association, 1909, page 383.
2. BISS. — Purpura fulminans suivant la scarlatine. The Lancet, 1902, page 286.
3. BORREL. — Bull. du cancer 1929-1930.
4. BOX et MASSINGHAM. — Purpura hémorragique, compliquant la scarlatine. Guérison après emploi d'extrait hépatique. The Lancet, 1931, page 295-296.
5. CONNEL et WEAWER. — Purpura fulminans pendant la convalescence d'une scarlatine. Journ. Amer. Med. Association, 1922, page 165-168.
6. CRIRICK. — Purpura fulminans à la suite d'une scarlatine Brit. Journ. Child. Diseases, 1912, page 154-157.
7. DICK, MILLER, EDMONSON. — Purpura sévère avec gangrène des extrémités à la suite d'une scarlatine. Guérison après amputation. Amer. Journ. Dis. Of Children., 1934, page 374.
8. FONTANEL. — Purpura fulminans. Méningococcémie. Lésions hémorragiques des capsules surrénales. Lyon médical, 1924, page 200-204.

9. GIBSON et HOBSON. — Purpura hémorragique à la suite de scarlatine. Observation de deux cas dans la même famille. *The Lancet*, 1932, pages 509-511.
10. GILBERT et FOURNIER. — Bibliothèque du Doctorat en médecine. Pathologie interne. Maladies de la nutrition. Intoxications. Maladies du sang. Pages 340-346.
11. GRATIA et LINZ. — Annales de l'Institut Pasteur (Août 1932), pages 131. Le phénomène de SANARELLI et SCHWARTZMANN.
12. GRAZIANO. — Manifestations du purpura hémorragique secondaire à la scarlatine. *Riv. San. Siciliana*, 1934, pages 353-354.
13. HENOCH. — Traité des maladies des enfants. Londres, 1889, page 580.
14. JURGENS. — 1.131 Klenisch und experimentelle Untersuchungen mit dem Capillarthrombome ter Deutnl Arch. f. Kl. Med. CLXX, 310-326.
15. DE LAVERGNE et BIZE. — Presse Médicale, 6 Sept. 1934.
16. LAVEZZO. — Un cas de purpura fulminans hémorragique. *Semana Médica*, 1932, p. 1.345-1.346.
17. LEVADITI et NICOLAU. — C. R. Acad. des Sciences, 174, 13 Mars 1922.
18. MILLER. — Purpura. Complication tardive d'une scarlatine. *The Lancet*, 1905, page 929.
19. PRATT et FREW. — Purpura fulminans à la suite d'un cas bénin de scarlatine. *Brit. Journ. Méd.* 1929, pages 595-596.
20. PUL VERTAFT. — Examen des effets pathologiques de la toxine et de l'hémolysine streptococcique sur le lapin, en particulier en ce qui concerne l'étiologie du purpura fulminans. *The Lancet*, 1929, pages 318-322.
21. REH. — Purpura fulminans streptococcique. *Rev. Méd. de la Suisse Romande*. 1920, pages 690-693.

22. RICE OXLEY. — Note sur un cas inhabituel de scarlatine. The Lancet, 1929, pages 485-486.
 23. ROGER, VIDAL, TESSIER. — Nouveau traité de Médecine, 1928. Fasc. II. « Scarlatine ».
 24. ROLLESTON et MAC CRIRICK. — Purpura fulminans. Brit. Journ. Child Disease, 1910, page 58.
 25. ROSKAM. — Nutrition, 1933, T. III, n° 6, p. 647.
 26. SCHWARTZMANN. — Journ. exp. méd. Vol. II, 1930, p. 580.
 27. TREWBY. — Un cas de purpura hémorragique de HENoch. Arch. de Méd. des enfants. Paris, 1911, p. 610-612.
 28. P.-E. WEILL. — Traitement à l'hémogénie. Nutrition. 1933. T. III, n° 6.
 29. YANUZZI. — Un cas de purpura fulminans dans la convalescence d'une scarlatine. Arch. de Pad. de l'Uruguay, 1932, p. 2.725.
-

